BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/ergebnisse-der-neurologie-und-psychiatrie_1912_1

Ergebnisse

der

Neurologie und Psychiatrie

herausgegeben von

Babinski-Paris, **v. Bechterew**-St. Petersburg, **Bing**-Basel, **Bramwell**-Edinburgh, **Cramer**-Göttingen, **Edinger**-Frankfurt a. M., **Flatau**-Warschau, **v. Frankl-Hochwart**-Wien, **Henschen**-Stockholm, **A. Marie**-Paris, **Marinesco**-Bukarest, **Mingazzini**-Rom, **Minor**-Moskau, **Moravcsik**-Budapest, **Oekonomakis**-Athen, **Oppenheim**-Berlin, **B. Sachs**-New York, **Semprun**-Buenos Aires, **H. Vogt**-Wiesbaden, **Winkler**-Amsterdam, **Ziehen**-Berlin

redigiert von

Prof. Dr. H. Vogt und Doz. Dr. R. Bing
Wiesbaden Basel

Erster Band

Mit 38 Abbildungen

JENA
Verlag von Gustav Fischer
1912

CATALOGUED
SEP 21 1915
J. F B.

Alle Rechte vorbehalten.

BOSTON MEDICAL
MAY 15 1913
LIBRARY.

Inhaltsverzeichnis.

Erstes und zweites Heft.

Seite

Isserlin, M., Bewegungen und Fortschritte in der Psychotherapie 1

Mingazzini, G., Pathogenese und Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen. Mit 25 Figuren 89

Spielmeyer, Walter, Paralyse. Tabes. Schlafkrankheit. Mit 7 Figuren . . 217

Kleist, Der Gang und der gegenwärtige Stand der Apraxieforschung. Mit 4 Figuren 343

Drittes Heft.

Lhermitte, J. J., Sémiologie de l'hémiplégie cérébrale et son diagnostic différentiel avec les hémiplégies fonctionnelles 453

Weber, L. W., Die Unterbringung geisteskranker Verbrecher und gemeingefährlicher Geisteskranker 497

Golant, Raissa, Über die motorischen Assoziationsreflexe. Mit 2 Figuren . . 593

BOSTON MEDICAL
SEP 24 1915
LIBRARY

Vorwort.

Die hiermit zum erstenmal erscheinenden „Ergebnisse der Neurologie und Psychiatrie“ erstreben über zwei nahe verwandte Gebiete der Medizin von Zeit zu Zeit in großen kritischen Referaten Bericht zu erstatten.

Die Neurologie ist in den letzten drei Dezennien allmählich zu einem großen selbständigen Wissensgebiete erstarkt, ihre Literatur ist nach Extensität und Intensität so umfassend geworden, daß selbst der Nächstbeteiligte sie kaum zu überblicken vermag. Das Bedürfnis nach großen Revuen ist unabweislich. Die riesige Detailarbeit hat hierzu bisher keine Zeit gelassen. Die vielfache Berührung mit Grenzgebieten, die zur Neurologie allmählich in einen befruchtenden Konnex treten und von ihr selbst bereichert worden sind — genannt seien speziell die Serumfrage, die innere Sekretion, chirurgische Teilgebiete zahlreicher Art — erfordert eine besonders konzise Fassung der faktisch errungenen Tatsachen. Innerhalb ihrer eigenen Mauern bedarf an manchen Punkten die Neurologie heute der schärferen Pointierung. Die reiche wissenschaftliche Arbeit legt die Forderung nahe, ihre Ergebnisse in vollem Maße praktisch nutzbar zu machen. Die vielfältigen Erfahrungen des Praktikers, des am Krankenbette beobachtenden und behandelnden Arztes geben neue Zielpunkte und Fragestellungen für die Laboratoriumsforschung. Nirgends stehen Experiment und Erfahrung, Wissenschaft und Praxis in so nahem Konnex wie in der Neurologie.

Die großen Revuen des Gebietes sollen allen diesen Fragen gerecht zu werden suchen. Sie sind wie diese durch Zeit, Fortschritt des Wissens und Empirie bedingt und es sollen daher die Hefte der Ergebnisse nicht in bestimmter Periodizität, sondern nach den Bedürfnissen erscheinen, die sich aus dem Stand von Praxis und Wissenschaft für die Erörterung großer Fragen ergeben.

Es lag nahe die Neurologie mit der ihr enge verwandten Psychiatrie zu verbinden. Als selbständiger Wissens- und Tätigkeitszweig

älter, ist sie in ihren naturwissenschaftlichen Fragestellungen, in ihren großen praktischen, völlig umgestaltenden Reformbewegungen, in ihren zahllosen bedeutungsvollen Beziehungen zur Rechtspflege, Erziehungslehre, Geschichtsschreibung, Kunst und Literatur, als Lehrmeisterin so vieler Fragen des Lebens doch eine junge Wissenschaft und vom Licht und Schatten gebenden Subjektivismus durchsetzt. Gelten für sie daher in vollem Maße alle Begründungen, die der Neurologie zukommen, so muß das eben Gesagte der Berechtigung des Erscheinens großer psychiatrischer Referate noch besondere Betonung verleihen.

In beiden Disziplinen ist die Zusammenfassung der internationalen Leistungen der Literatur ein weiteres besonderes Bedürfnis. Die Veröffentlichung in den „Ergebnissen" soll in deutscher, französischer und englischer Sprache erfolgen.

Eine große Zahl der führenden Neurologen und Psychiater aller Länder hat den unterzeichneten Herausgebern ihr Interesse und ihre Unterstützung in dankenswerter Weise bereitgestellt und ihre Namen an die Spitze des Unternehmens gesetzt. Die Verlagsbuchhandlung Fischer in Jena hat in bekanntem Entgegenkommen den Heften eine vortreffliche, mit besonderem Dank zu verzeichnende Ausstattung gegeben.

So hoffen die Herausgeber in praktischer und wissenschaftlicher Hinsicht mit den Ergebnissen den Bedürfnissen der Herren Kollegen entgegenzukommen; sie werden für alle Anregungen und Hinweise, insbesondere für die Namhaftmachung in den Ergebnissen zu erörternder Fragen stets zu bestem Danke verbunden sein.

Wiesbaden und Basel, September 1911.

Prof. Dr. **H. Vogt.** Doz. Dr. **R. Bing.**

Bewegungen und Fortschritte in der Psychotherapie.

Von

M. Isserlin,
München.

Inhalt.

Seite

Einleitung 2
A. Die Suggestivtherapie 4
a) Der Hypnotismus 4
α) Zur Phänomenologie 4
β) Die Theorie der Hypnose 10
γ) Die Technik der therapeutischen Hypnose 22
δ) Anzeigen und Gegenanzeigen 24
b) Die Wachsuggestion 28
B. Die Erziehungstherapie 30
C. Die analytische Psychotherapie 39
a) Die kathartische Methode 39
b) Die Psychoanalyse Freud's 43
α) Die Methode 43
β) Die Mechanismen 62
γ) Die Sexualität 68
Schluß; die Wahl der Methoden 70

Einleitung.

Die Psychotherapie, seit den Hypnotismusdebatten zu einer allmählich mit einiger Sorgfalt gepflegten medizinischen Disziplin geworden, zeigt zurzeit immer noch den Anblick wenig abgeschlossener Entwicklungsstadien. Tiefgreifende Verschiedenheiten bestehen hinsichtlich der Begründungen, durch welche die Anwendung psychotherapeutischer Methoden überhaupt empfohlen wird, und ebenso weitgehende Meinungsdifferenzen herrschen über die Arten der Methoden, welche anzuwenden sind. Fast könnte es scheinen, als ob die langjährigen Bemühungen und Diskussionen um die Psychotherapie nur darin einige Übereinstimmung der Ansichten bewirkt hätten, daß überhaupt Psychotherapie auszubauen und zu treiben sei. Aber selbst in diesem Sinne herrscht allgemeine Einigkeit nur so weit, als man sich sicher ist, was Psychotherapie nicht ist oder nicht sein soll, als man sie von jeder Behandlung mit somatischen Agentien, mit körperlichen Beeinflussungen abtrennt. Will man diesen Sinn in positiver Bestimmung niederlegen, so wäre Psychotherapie mit ziemlich allgemeinem Einverständnis die Summe der Behandlungsweisen, welche körperlich nicht vermittelte, welche rein seelische Beeinflussungen zu benutzen suchen. Bringt man aber in die Definition der Psychotherapie irgendeine nähere Bestimmung über die Art oder Möglichkeit seelischer Beeinflussung, so wird der Begriff gewöhnlich zu enge und umfaßt nicht alle jene Arten der Behandlung, welche wir heute als psychotherapeutische anerkennen müssen. Wenn z. B. Forel (126) unter Psychotherapie die Gesamtheit derjenigen Heilmethoden versteht, welche die natürliche Nervenwelle resp. die Tätigkeit der Neurone, die er Neurokym genannt hat, direkt benutzt, um Heilwirkungen zu erzielen, so ist seine Definition einerseits zu unbestimmt, insofern „sie alle und jede Nerventätigkeit vom peripheren Sinnesorgan bis zum Gehirn“ umfassen soll, und wird nur brauchbar, wenn man das direkt in dem Satze der Definition genügend betont, nämlich als körperlich unvermittelt. Andererseits ist sie durch eine spezielle psychophysische Theorie zu sehr in besonderem Sinne gefärbt. Wenn hingegen etwa Dubois (104, S. 49) unter Psychotherapie nur „Willenserziehung“ oder genauer „Bildung der Vernunft“ versteht, so ist diese Bestimmung in doppeltem Sinne zu speziell, sowohl in einer besonderen Auffassung von der Natur des Willens, wie in der Einschränkung psychotherapeutischer Maßnahmen auf die „Erziehung“. Ähnlich steht es mit der Formel Lévy's, L'éducation rationnelle de la volonté, Paris 1899, p. 7 (vgl. 230): „l'application rationnelle à la thérapeutique des lois de la pensée“. Demgegenüber muß der Terminus der seelischen Beeinflussung alle uns aus dem sozialen Erleben be-

kannten Tatsachen zusammenfassen, in welchen eine unmittelbare seelische Einwirkung der Menschen aufeinander zutage tritt.

Diese Einwirkung wird ermöglicht durch die unmittelbare oder mittelbare Wahrnehmung von Ausdrucksbewegungen. Eine andere Art von Beeinflussung etwa durch direkte Gedankenübertragung (z. B. Kotik 218) ist bisher nirgends auch nur annähernd einwandfrei empirisch dargetan worden. Sie kann deshalb für die Theorie und Praxis der Psychotherapie, so sehr sie in den Darlegungen mancher Autoren eine Rolle spielt, einfach übergangen werden.

Von den durch Ausdrucksbewegungen vermittelten Einwirkungen der Menschen aufeinander ist ein großes Gebiet schon lange wissenschaftlich bearbeitet und in Übersichten und Regeln zur praktischen Anwendung zusammengefaßt worden. Es sind das alle jene Beeinflussungen, mit Hilfe deren wir in bewußter Weise unter dem Titel der Erziehung auf vor allem junge Menschen einwirken, um sie bestimmten Zielen entgegenzuführen. Die Arten dieser Einwirkung, bei der meistens das sinnvolle Wort das Vehikel von Mensch zu Mensch bildet, zielen alle auf die Erweckung und Einübung gewisser Vorstellungs-, Gedanken-, Gefühls- und Willenskomplexe oder bestimmter Ablaufsweisen auf diesen Gebieten ab, und sind seit Urzeiten als Belehrung, Aufmunterung und Anfeuerung durch Wort und Beispiel, Überzeugung, Überredung, Abschreckung usf. bekannt und geübt. Sie sind geübt seit Urzeiten auch in der Heilkunde, nur daß man sich ihrer Bedeutung in dieser nicht bewußt war und sie darum erst seit ganz kurzem planmäßig für die Beseitigung von Krankheitssymptomen ausnutzt.

Damit es dazu kommen konnte, mußte erst die Erkenntnis der Bedeutung psychischer Geschehnisse für das Entstehen und die Ausbildung von Krankheitserscheinungen, vor allem auch die Einsicht in die psychische Bedingtheit körperlicher Krankheitserscheinungen gewonnen sein. Diese Erkenntnis wurde gewonnen einerseits durch die Erforschung psychopathologischer Komplexe insbesondere der Hysterie und der anderen psychogenen Störungen, andererseits durch die wissenschaftliche Durcharbeitung der Phänomene der Suggestion und der Hypnose.

In Suggestion und Hypnose trat eine Wirksamkeit der Seele und eine Wechselwirkung der Seelen zutage, die sich wesentlich unterschied von dem, was als Moment in den Wirksamkeiten der Erziehung verständlich war, wenigstens wenn man nur das betrachtete, was sozusagen offiziell als Agens in der Pädagogik berücksichtigt wurde. Es war das Irrationale dieser Art von Beeinflussung, was besonders als „l'action du moral sur le physique" (Liébault 234) imponierte, bald als magnetisches, bald als spiritistisches Fluidum eine vorwissenschaftliche Erklärung fand und endlich unter dem Titel

der Suggestion und der Hypnose wissenschaftlich durchforscht und praktisch-therapeutisch verwertet wurde.

Neben den beiden eben genannten Arten der psychotherapeutischen Einwirkung, der rationalen unter mannigfachen Titeln geübten Erziehungstherapie und der irrationalen schon historisch als Ursprung aller wissenschaftlichen Psychotherapie bedeutsamen Suggestivbehandlung, sind dann in dem letzten Jahrzehnt weitere Arten seelischer Therapie ausgebildet worden. Eine Kombination mannigfacher Faktoren, zweckmäßiger seelischer Beeinflussungen und richtiger psychischer Hygiene stellen die unter der Rubrik der Arbeitstherapie gepflegten Methoden dar. Endlich ist in der Psychoanalyse Freud's eine Therapie erstanden, welche überhaupt nicht unter die Beeinflussungen in dem bisher gebrauchten Sinne zu rechnen ist. Wenigstens soll in dem Sinne ihres Urhebers ihr Wert nicht in dem einfachen Anstoß und der Dirigierung der psychischen Bewegung nach der einen oder anderen Richtung liegen, sondern darin, daß unbewußt gewordene abnorme Entwicklungen offenbart und dadurch unschädlich gemacht werden.

A. Die Suggestivtherapie.

a) Der Hypnotismus.

α) Zur Phänomenologie.

Die Erscheinungen der Hypnose sind in den Jahrzehnten eifriger Hypnoseforschung in ihren wesentlichsten Zügen festgestellt worden. Die Analogie der Hypnose mit dem Schlaf, der Unterschied von diesem, insbesondere die Beziehung zu dem Hypnotiseur, der Rapport, die verschiedenen Arten der Beeinflussung, die der Motilität, der Wahrnehmungen, des Gedächtnisses und Selbstbewußtseins sind in ihren wichtigsten Punkten zahllose Male von den verschiedensten Beobachtern übereinstimmend festgestellt. Von den Schemata, welche eine Einteilung der Stadien der Hypnose bezwecken, hat das von Forel (127) (1. Somnolenz, 2. Hypotaxie — motorische Suggestionen werden realisiert —, 3. Somnambulismus — Amnesie —) und das von Dessoir-Moll (267) in 1. oberflächliche und 2. tiefe Hypnosen (letztere die mit Sinnestäuschungen und Amnesie) eine allgemeinere Verbreitung gefunden. Hinsichtlich all dieser Punkte bestehen, wenigstens soweit es sich um die bloße Feststellung der Erscheinungen handelt, keine Meinungsdifferenzen. Auch darüber herrscht allgemeine Übereinstimmung, daß diese wesentlichsten Erscheinungen der Hypnose nicht vorhanden wären, wenn nicht eine

seelische Beeinflussung des Hypnotisierten im Sinne des zutage tretenden Effekts erfolgte; die Lehre von der bloß körperlichen Bedingtheit der Erscheinungen der Hypnose (auch die neuromuskuläre Erregbarkeit Charcot's), hat heute nur noch wenig Anhänger.

Dagegen besteht heute noch einiger Streit über die Tragweite der hypnotischen Beeinflussung und die Grenzen ihrer Wirksamkeit. Vor allem wichtig ist hier die Frage, wieweit die Wirksamkeit der hypnotischen Beeinflussung auf dem Willen entzogene körperliche Funktionen reicht.

Vasomotorische und trophische Veränderungen durch die hypnotische Suggestion, lokale Temperaturerhöhungen, Blutungen, Blasenbildungen der Haut, ja sogar das Verschwinden von Warzen durch Suggestion usw. sind öfters beschrieben worden. Ohne Zweifel hat es sich bei einem großen bzw. dem größten Teil dieser Behauptungen um Täuschungen gehandelt, wie mehrfach dargetan worden ist. Doch ist ein absoluter Skeptizismus in dieser Frage keineswegs berechtigt, wie schon ältere Übersichten ergeben (z. B. Löwenfeld 239).

Einige zuverlässige Beobachtungen sind in den letzten Jahren wieder gemacht worden. Kohnstamm (215, 216) und Forel (127, 128) haben in tiefer Hypnose die Menstruation auf bestimmte Termine z. B. bestimmte Tage jedes Monats festsetzen können. Heller u. Schultz (170) und Kohnstamm u. Pinner (217) haben unter einwandfreien Bedingungen hypnotisch-suggestiv erzeugte Blasenbildungen der Haut beschrieben.

Wenn diese Beobachtungen auch auf den ersten Blick verblüffend erscheinen, so sind sie doch nach unseren sonstigen Kenntnissen keineswegs unverständlich. Vasomotorische Erscheinungen haben, wie wir aus pathologischen Störungen wissen, einen sehr engen Zusammenhang mit psychischen Vorgängen; auch von der Menstruation wissen wir das. Neue plethysmographische Untersuchungen von Weber (402) haben gezeigt, daß, wenn die hypnotische Suggestion erteilt wird, daß ein Körperteil sich bewegt, Blutverschiebungen nach diesem Körperteil hin- und von anderen Körperteilen fort eintreten, auch wenn der Körperteil völlig in Ruhe bleibt. Solche Erfahrungen geben unserem Verständnis einige Anhaltspunkte. Interessant ist die Bemerkung Mohr's (265), daß er eine Regelung der Menstruation durch Hypnose nur dann habe bewirken können, wenn er Gefühlskomponenten heranzog und suggerierte, „sie werden das Gefühl haben, als ob usw.". Hier sieht man die genaueren Beziehungen zwischen Aufmerksamkeitsrichtung und dem körperlichen Effekt.

Noch weniger wunderbar ist der Erfolg bei der suggestiven Regelung des Stuhlgangs. Hier handelt es sich zum Teil gar nicht um Suggestivwirkungen, sondern um genauere Beachtung sonst vernachlässigter Wahrnehmungen. Auf die innigen Zusammenhänge zwischen seelischen Vorgängen und solchen im Darmtraktus ist be-

sonders in Rücksicht auf die Versuche von Pawlow und seiner Nachfolger oft hingewiesen worden (z. B. Dubois 104, Wilmanns, Dreyfus 96). Diese Erfahrungen erläutern auch das Verständnis suggestiver Einflüsse auf den Magendarmkanal.

Gegen die suggestive Beeinflussung des Wachstums von Warzen jedoch und ähnliches wird man wohl einige Zweifel hegen.

Eine andere Frage, welche noch weiterer Untersuchung bedarf, ist die, wieweit durch die Hypnose körperliche oder seelische Veränderungen gesetzt werden, welche nicht durch spezielle Suggestionen, auch nicht durch ungewollte, sondern schon durch den spezifischen Zustand der Hypnose an sich bedingt sind. Daß gewisse psychische Veränderungen, auch abgesehen von jeder besonderen Suggestion, durch den Zustand der Hypnose ohne weiteres gesetzt werden, dürfte wohl allgemein anerkannt sein. Man wird sie aber mit Hirschlaff (179) im wesentlichen auf zwei Punkte beschränken können, auf die elektive Aufmerksamkeitsveränderung, welche durch den Rapport bedingt wird, und auf eine mehr oder minder starke Herabsetzung des Gedächtnisses nach der Hypnose, welche gleichfalls aus der spezifischen Bewußtseinseinengung ohne Zuhilfenahme jeder weiteren Suggestion zu erklären ist.

Was andere Funktionen anlangt, so sind seit Charcot andauernd besondere Veränderungen der Reflexe (Schaffer, Döllken), gesetzmäßige Beziehungen zwischen Störungen der Motilität und Sinnesfunktion, zwischen Veränderungen verschiedener Sinnessphären, ja sogar Beziehungen zwischen Berührung bestimmter Schädelstellen und Störungen der Motilität usw. (Binet und Féré) oft behauptet und ebenso oft bestritten worden.

Die Frage ist neuerdings von Alrutz (21) wieder aufgeworfen worden, nachdem sie schon früher manche Autoren beschäftigt und besonders von Vogt (391) durch die Unterscheidung von primären und sekundären Symptomen in der Hypnose in bestimmter Weise formuliert war. Alrutz kommt es darauf an, festzustellen, ob es Erscheinungen gibt, die selbst nicht als suggestiv anzusehen sind, die aber in bestimmten gesetzmäßigen Beziehungen zu suggerierten Phänomenen stehen, diese begleiten und eintreten, sobald die suggestiven Phänomene hervorgerufen werden. Es handelt sich also um Korrelationen zwischen durch Suggestion hervorgerufenen Phänomenen und solchen, die durch den bloßen Eintritt der suggestiv bewirkten Erscheinungen ihrerseits bewirkt werden. Alrutz bezeichnet solche Erscheinungen als „halbspontane“ in der Hypnose. Er bringt eine Literaturzusammenstellung, welche seine Ansicht stützen soll, daß es die von ihm gemeinten Phänomene gibt. Er zitiert Charcot, Binet u. Féré, Döllken, Schaffer, Vogt, Ringier, die Beobachtungen gemacht haben über Beziehungen von Motilitätsstörungen zu Störungen

der Sinnesfunktion (z. B. bei suggerierter Lähmung zugleich nicht suggerierte Anästhesie, und umgekehrt), ja sogar der Sprache (angeblich nicht suggerierte motorische Aphasie bei suggerierter Lähmung des Arms [Binet u. Féré]), über das Nichtbluten anästhetisch gemachter Körperteile beim Einstechen, über die Beziehungen suggestiv erzeugter Halluzinationen zu Störungen der Funktion anderer Sinne, auf die sich keine Suggestion richtete. Alrutz betont ferner die von Schaffer wie von Döllken gemachten Erfahrungen zwischen der sekundären Beeinflussung von Sinnesorganen, wenn auf ein anderes primär suggestiv eingewirkt wird. Diese sekundären Beeinflussungen sollen nach diesen Forschern bestimmte, keineswegs einfach umkehrbare Beziehungen haben. So erfolgt nach Döllken bei suggestiver Blindheit eine Herabsetzung des Gehörs- und Geruchssinnes, bei suggestiver Taubheit eine Herabsetzung von Gesichts-, Geruchs- und Hautsinn, dagegen bei suggestiver Anosmie keine andere Funktionsänderung. Alrutz selbst berichtet über drei Fälle, welche seine Ansicht von dem Vorkommen halbspontaner Erscheinungen stützen sollen. In allen Fällen handelt es sich bei ihm um Hysterische, bei denen durch suggestive Beeinflussung auf einem Gebiet sekundäre Veränderungen auf anderen Gebieten hervorgerufen wurden. So bewirkte z. B. suggestive Aufhebung einer Anästhesie zugleich die Rückkehr normaler Reflexe auf der Seite, auf welcher sie gewöhnlich stark gesteigert waren; bei einer anderen Person mit herabgesetztem Schmerz-, Druck-, Temperatur- und Gehörssinn und fehlenden Geschmacks- und Geruchsempfindungen wurde durch suggestive Herstellung eines einzigen Sinnes (des Schmerzsinnes) eine Besserung der Druck-, Temperatur-, Kitzel-, Geruchs- und Geschmacksempfindungen derselben Seite hervorgerufen u. ähnl. Alrutz glaubt primär suggestive Einwirkung ausgeschlossen zu haben, und entwirft bereits eine physiologische Theorie über die gegenseitige Beeinflussung kortikaler und subkortikaler Zentren, wenn Erregbarkeitsänderungen in ihnen hervorgerufen werden. — Von solchen Spekulationen wird man sich freilich fernhalten müssen; diese von Alrutz von neuem diskutierte Frage jedoch ist an sich interessant genug und der weiteren Prüfung wert. Ob allerdings in den bisher berichteten Beobachtungen Suggestion wirklich ausgeschlossen war, muß sehr bezweifelt werden. Doch ist andererseits nicht in Abrede zu stellen, daß die Möglichkeit solcher Beziehungen, wie sie die Annahme „halbspontaner“ Erscheinungen involviert, gegeben und diese Annahme bis zu einem gewissen Grade wahrscheinlich ist. Nur würde vorerst die Tatsache solcher Abhängigkeiten und ihre Art überhaupt festzustellen sein, bevor man sich über ihre letzten Gründe Gedanken macht (vgl. hierzu auch Moll 267 S. 95—98).

Gleichfalls ein Spezialfall des Problems der Grenzen der Wirksamkeit der hypnotischen Suggestion ist die Frage nach der Mehrleistung in der Hypnose. Diese hat besonders als Problem der hypnotischen Hypermnesie im Anschluß an die Propagierung der kathartischen bzw. psychoanalytischen Methode eine neue aktuelle Bedeutung gewonnen.

Die Existenz einer hypnotischen Hypermnesie ist nicht unbestritten. Nachdem insbesondere u. a. Breuer und Freud in ihrem kathartischen Verfahren, aber auch Vogt und Brodmann Zustände gesteigerter Erinnerungsfähigkeit in der Hypnose zu theoretischen und praktischen Zwecken auszunutzen strebten, hat Hirschlaff (179, S. 34) solche spezifisch hypnotischen Erinnerungsmehrleistungen überhaupt negiert. Obwohl er, wie er angibt, viele geeignete Fälle sorgfältig nach dieser Richtung untersucht hat, habe er in keinem einzigen Falle eine wirkliche Mehrleistung des Gedächtnisses beobachten können. Nach seiner Überzeugung beruhen die scheinbaren Mehrleistungen des Gedächtnisses bei hypnotisierten Personen entweder auf der Beseitigung einer meist emotionellen Hemmung, die im Wachleben bestand, oder aber auf Autosuggestionen der Versuchspersonen, die durch suggestive Fragen oder durch eine hypnotische Dressur von seiten des Experimentators veranlaßt wurde.

Demgegenüber haben in den letzten Jahren u. a. Frank (131) in einem später zu schildernden eigenen psychoanalytischen Verfahren, das oberflächliche hypnotische Zustände benutzt, und Löwenfeld (240) besondere Erinnerungsleistungen ihrer Kranken in der Hypnose gesehen. Löwenfeld gelang es, in der Hypnose bis in das dritte Lebensjahr zurückreichende Erinnerungen zu wecken, die weit über das dem wachen Bewußtsein Verfügbare hinausgegangen sein, viel umfänglicher und in der Regel von merkwürdiger Treue gewesen sein sollen. — In der Tat kann es nicht bezweifelt werden, daß die Hypnose bedeutende Gedächtnisleistungen ermöglicht; Ursache ist hierfür wohl nicht nur die Fortschaffung von Hemmungen, sondern auch die Möglichkeit einer erheblicheren Konzentration als im Wachen. Wieweit im Einzelfalle bei geeignetem Trainieren ähnliche Leistungen auch ohne Hypnose erfolgen können, wird sich schwer entscheiden lassen, obwohl nicht zu übersehen ist, daß sehr starke Konzentration auf die Reproduktion allein Zustände schaffen muß, die hypnotischen nahestehen. Jedenfalls darf man die Hypnose als ein bequemes Mittel zur Hervorrufung beträchtlicher Gedächtnisleistungen ansehen. Nicht zu übersehen sind jedoch die Gefahren der bewußten und unbewußten Täuschung, wie ich sie selbst habe feststellen können, und welche wohl in manchen psychoanalytischen bzw. kathartisch aufgedeckten Kindheitserinnerungen eine Rolle spielten.

Endlich ist unter dem Kapitel der Tragweite der hypnotischen Suggestion die Frage des suggestiven Zwanges mit einigen Worten abzuhandeln, welche besonders als das Problem der kriminellen Suggestion reichlich erörtert worden ist und noch erörtert wird.

Nachdem eine Reihe von Forschern den Standpunkt vertreten haben, „daß die Suggestion keine Macht ist, welche alle in uns ruhenden intellektuellen und sittlichen Kräfte zu überwältigen vermag" (so Löwenfeld 242, S. 444, dortselbst Literaturübersicht), und daß nur intellektuell minderwertige und moralisch haltlose Personen durch kriminelle Suggestionen ungünstig zu beeinflussen seien, sind neuerdings wiederum Einwände erhoben worden. Hirschlaff (179, S. 52) hat betont, daß seiner Ansicht nach in der normalen tiefen Somnambulhypnose bei geeigneter Technik des Suggerierens jede kriminelle Suggestion ohne Ausnahme und unweigerlich zur Ausführung gebracht werden könne. Dabei bezweifelt Hirschlaff allerdings auch nicht, daß direkte kriminelle Suggestionen an dem ethischen Widerstand vollwertiger Personen scheitern würden. Doch schildert er an Beispielen, wie durch geeignete Täuschungen (Halluzinationen) in tiefer Somnambulhypnose und nur in solcher ein krimineller Effekt erreicht werden könne. Die von Hirschlaff geschilderten Möglichkeiten sind gewiß nicht zu bestreiten, doch handelt es sich hier nicht mehr um das Problem der kriminellen Suggestion, sondern um die Wirksamkeit von Täuschungen, wie sie, wenn mit genügendem Raffinement durchgeführt, auch bei wachen Personen wirksam sein können. Die Frage ist jedoch immer noch nicht zur Ruhe gekommen, Moll hat resümiert (267, S. 436), daß „jedenfalls die Möglichkeit eines durch hypnotische oder posthypnotische Suggestion bewirkten Verbrechens nicht unbedingt geleugnet werden kann", und Forel hat kürzlich (128) von einem Experiment berichtet, das ihm die Wirksamkeit krimineller Suggestion zu beweisen schien. Dabei schoß ein sonst moralisch intakter Mann mit der blind geladenen Pistole auf eine Versuchsperson. Der Hypnotisierte zeigte Zeichen hohen Entsetzens und großer Angst, führte aber die Handlung aus. Nach dem Versuch hatte er Amnesie, jedoch ein unsicheres Gefühl, daß etwas passiert sei. Auch gegen diesen neuen Fall Forel's wurden in der sich anschließenden Diskussion Einwände erhoben, wie sie seit langem gegen solche Experimente vorgebracht wurden. Man wird in der Tat immer wieder darauf hinweisen müssen, daß der Hypnotisierte immer noch genug Erkenntnis der Situation hat um zu wissen, daß er wagen darf, was er tut. Das Auftreten von Ausdrucksbewegungen, die der suggerierten Situation entsprechen, ist kein Gegenbeweis. Auch bei dem in jener Diskussion zitierten (387, S. 338) alten Fall von Liégeois, in welchem ein junger Mann, dem ein Diebstahl experimentell suggeriert war, spontan eine Reihe weiterer Diebstähle ausführte, wird man wohl

einwerfen dürfen, daß es sich um einen Haltlosen handelte, der wahrscheinlich auch aus anderen Motiven dem Impuls nachgab. Im ganzen wird man, wenn man die Berichte über die Experimente und einschlägigen Vorkommnisse überschaut, und sich dazu vergegenwärtigt, wie ästhetisch und ethisch anstößige Suggestionen auch ohne kriminell zu sein selbst in tiefer Hypnose gewöhnlich den stärksten Widerständen begegnen, sagen dürfen, daß das Problem der kriminellen Suggestion wenig theoretische und fast gar keine praktische Bedeutung besitzt.

Nur gestreift sei zum Schlusse die Frage der Dauer der Suggestionswirkung. Es ist kein Zweifel, daß diese eine sehr beträchtliche sein kann. Forel (128) hat kürzlich mit Recht gegenüber Janet, der die Ansicht von einer nur kurzen Dauer der Suggestionswirkung vertritt, auf jahrelang währende psychotherapeutische Erfolge z. B., die Regelung der Menstruation, hingewiesen. Allerdings wird hierbei nicht zu übersehen sein, daß die Gewöhnung als ein neuer Faktor zu der reinen Suggestionswirkung hinzutritt.

β) Die Theorie der Hypnose.

Auch hinsichtlich der Theorie des Hypnotismus ist seit den großen Debatten vor Ende des verflossenen Jahrhunderts allmählich einige Übereinstimmung der Meinungen zutage getreten, wenn auch noch hinsichtlich untergeordneterer Punkte merkliche Gegensätze bestehen, wie sie z. B. auf der vorjährigen allgemeineren Debatte über den Hypnotismus zutage traten (387). Bezüglich der Grundlage des Verständnisses der hypnotischen Erscheinungen und ihrer Ausnutzung für die psychotherapeutische Praxis herrscht heute wohl kaum noch irgend allgemeinere Unsicherheit, man sieht die letzte Begründung der hypnotischen Erscheinungen in der Suggestion und vernachlässigt dieser gegenüber physiologisierende, mystisch-magnetische, spiritistische oder andere telepathische Erklärungsversuche, welche solange die Erkenntnis der Erscheinungen hemmten.

Der Begriff der Suggestion (Weimer 402) allerdings ist in den einzelnen Theorien noch ein recht schwankender. Die verschiedene Umgrenzung, welche ihm die einzelnen Forscher geben, ist in der letzten Diskussion noch recht peinlich zutage getreten. Ungemein weit ist die Fassung, welche Bernheim noch vertritt (387): „l'acte par lequel une idée est introduite dans le cerveau et acceptée par lui.“ Bei solchem Umfang des Begriffs muß fast jedes psychische Erlebnis zur Suggestion gestempelt werden, was Bernheim auch ohne Bedenken tut, „toute impression, toute image psychique, tout phénomène de conscience est une suggestion“ (387, S. 336). Man weiß dann nur nicht, warum wir diese Erlebnisse mit der Bezeichnung Suggestion aus-

zeichnen und hat wenig Nutzen für das Verständnis der Erscheinungen, die gerade dieser spezifisch sind, auch wenn in Anlehnung an die alte Lehre von den idées force (so Lévy 387, S. 336) darauf hingewiesen wird, daß jedes derartige Erlebnis „tend à se réaliser". Denn dort erst beginnt das Verständnis der Suggestion, wo uns die Einsicht gegeben wird, warum gerade in der Suggestion die Realisierung erfolgt, und welche Umstände sie normalerweise verhindern. Janet suchte darum in seiner Bestimmung der Suggestion als „phénomène d'automatisme monoidéique" (387), den Wegfall der normalen entgegenstehenden Tendenzen zum Ausdruck zu bringen; auch Forel (387) betonte die Dissoziation. Etwas genauer suchte Trömner (387), die Merkmale der Suggestion von neuem vor Augen zu führen. Für ihn ist die Suggestion eine meist durch das Wort übertragene Vorstellung, die mit der gegebenen psychischen Konstellation in Widerspruch steht, die kritiklos oder widerspruchslos angenommen, mit einer gewissen Intensität apperzipiert wird, und die ihr entsprechenden Vorgänge, Empfindungen oder Innervationen erregt. — Das ist wohl dasselbe, was etwas populärer und bildlich Dubois (104) mit der Umschreibung meinte „eine Eingebung oder Einflüsterung, die auf Schleichwegen stattfindet," oder die volle ungewollte und unkontrollierte Entwicklung der angeregten Tendenz, welche Bestimmung Vogt (387) als allen Teilnehmern der letzten Diskussion entsprechend feststellen konnte. Derartigen Bestimmungen gegenüber glaubte L. W. Stern (368) einen neuen Gesichtspunkt hervorheben zu müssen, welcher besonders den normalpsychologischen Interessen, wie sie bei der Diskussion der Psychologie der Aussage zutage traten, genügen sollte. Nicht in dem Hervorrufen bestimmter seelischer Inhalte (Vorstellungen, Empfindungen, Gefühle) besteht nach ihm die Wirksamkeit der Suggestion, sondern — indem er eine jetzt in der Psychologie aktuelle Unterscheidung aufnimmt — in einer Stellungnahme zu bestimmten Bewußtseinsinhalten. „Stellung nehmen kann der Mensch in verschiedener Weise: theoretisch im Glauben, Fürwahrhalten, Anerkennen und Bestreiten, Beachten und Vernachlässigen, wertend im Billigen und Mißbilligen, Lieben und Hassen, Vorziehen und Hintansetzen; praktisch im Wollen und Handeln. Auf jedem dieser Gebiete kann Suggestion stattfinden; in unseren Suggestivfragen werden Existenzialurteile suggeriert; in den sozialpsychologischen Phänomenen der Mode und des Parteiwesens werden Wertungen suggeriert, in der Hypnose werden oft genug Handlungen suggeriert." Gemeinsam ist all diesen Funktionen in der Suggestion — und damit kommt Stern zu einem weiteren Merkmal dieser letzteren, daß — die Stellungnahme im Resultat erzeugt wird, ohne daß ein Stellungnehmen als „Akt" vorausgegangen wäre. „Suggestion ist Übernahme", Nachahmung einer anderweitigen Stellungnahme ohne eigenes Stellungnehmen

Dabei tritt, das ist das dritte Merkmal der Suggestion nach Stern, die übernommene Stellungnahme auf, als ob sie eigenem Stellungnehmen entsprungen sei; sie erscheint dem Suggerierten selber so. Stern definiert darum: „Suggestion ist das Übernehmen einer anderweitigen geistigen Stellungnahme unter dem Schein des eigenen Stellungnehmens."

Es kann kein Zweifel bestehen, daß diese Begriffsbestimmung Stern's dem ganzen Sachverhalt bei der Suggestion nicht gerecht wird, daß sie viel zu enge ist. Sie paßt im besten Fall für die Urteilssuggestion. Im übrigen werden durch die Suggestion nicht nur die Stellungnahmen, sondern eben auch Bewußtseinsinhalte beeinflußt. Der suggestiv Halluzinierende glaubt nicht nur, wie Stern meint, einen nicht existierenden Tisch zu sehen, sondern er sieht, er stolpert über die ihm vorgetäuschte Treppe, er hat Gefühle der Angst und des Entsetzens, nicht er nimmt zu ihnen Stellung, gar nicht zu reden von körperlichen Veränderungen, Lähmungen, Menstruationsveränderungen, Blasen an der Haut usf.

Im Ganzen ist zu sagen, daß die Erörterungen der letzten Jahre über den Begriff der Suggestion nichts wesentlich Neues mehr gebracht haben gegenüber der lichtvollen Erörterung der Erscheinungen von Hypnose und Suggestion, welche Th. Lipps (236) vor nunmehr schon $1\,^1/_2$ Jahrzehnten gegeben hat. Moll (267, S. 66) hat durch Aufnahme der Lipps'schen Merkmale in eine früher von ihm gegebene Formel einen kurzen und prägnanten Ausdruck geschaffen: „Suggestion ist ein Vorgang, bei dem unter inadäquaten Bedingungen eine Wirkung dadurch eintritt, daß man die Vorstellung von dem Eintritt der Wirkung erweckt." Das Wesentliche an dieser Definition ist erstens das psychogene Moment, der Ursprung des Effekts aus der Vorstellung, zweitens aber die besondere Art des Eintritts dieses Effekts „unter inadäquaten Bedingungen". Was Lipps darunter versteht, sei mit seinen Worten wieder ins Gedächtnis zurückgerufen. Unter solchen Bedingungen entsteht „ein Urteil ohne in dem Individuum vorhandene Gründe, oder trotz der in ihm vorhandenen Gegengründe; eine Empfindung ohne den entsprechenden physiologischen Reiz; ein Antrieb zum Handeln ohne entsprechende Motive, oder trotz der vorhandenen Gegenmotive" (237, S. 365). Lipps fügt noch hinzu, daß man von Suggestion im „engeren Sinne" dann reden kann, „wenn diese Suggestionswirkungen geschehen unter Umständen, unter denen sie „normalerweise" nicht geschehen, wenn also ihr Auftreten den Charakter des Außerordentlichen besitzt, und demnach auf eine „abnorme" Steigerung der Bedingungen der Suggestion hinweist".

Wie kommt es aber zu der Geltung jener inadäquaten Bedingungen und ihrer abnormen Steigerung, zu der charakteristischen Dissoziation bei der Suggestionswirkung?

„Für jede Suggestion — so sagt Lipps (237, S. 365) — ist wichtig die Person des Suggestors und die Weise seines Suggerierens; d. h. seine Fähigkeit autoritativ aufzutreten, auf sich die Aufmerksamkeit zu konzentrieren, Vertrauen zu erwecken, sich einzuschmeicheln oder in den Perzipienten sich einzuschleichen; die Fähigkeit, durch die Weise seines Verhaltens jeden Zweifel oder jeden Gedanken an die Möglichkeit des Widerspruches oder Widerhandelns auszuschließen.“ Das ist der Rapport, der nichts anderes darstellt, als die Stellung, welche „die Vorstellung des Suggestors und die Vorstellung dessen, was von ihm ausgeht, in der Seele des Perzipienten durch solche Mittel gewinnen“. Durch diesen Einfluß des Suggestors wird die Dissoziation, die Hemmung alles normalerweise sich Entgegenstellenden bewirkt, eine Lähmung, die, wenn sie umfassend genug wird, allgemeiner Schlaf, Hypnose ist. Damit ist die enge Beziehung zwischen Suggestion und Hypnose dargelegt, welche in der Hypnose ohne besondere Hypnotisierung, bloß durch die Realisierung bestimmter Suggestionen ihren besten Ausdruck findet.

Damit ist aber andererseits auch die Bedeutung der Hypnotisierungsverfahren für die Realisierung der Suggestionen am besten dargetan, indem die Hypnose den Zustand erhöhter Dissoziabilität darstellt, welcher die Geltung inadäquater Bedingungen ermöglicht.

Allein es sind durch den allgemeinen Entwurf einer Abgrenzung der suggestiven und hypnotischen Phänomene doch noch nicht eine Reihe von Nebenfragen erledigt, welche eine gesonderte Erörterung gefunden haben. Solche sind die nach dem Verhältnis von Suggestion und Aufmerksamkeit und Suggestion und Gefühl, welche auch die letzte allgemeine Diskussion beschäftigten. Hinsichtlich der ersten Frage haben eine Reihe von Forschern die Suggestion einfach als Aufmerksamkeitsphänomen begreifen, und restlos aus dem Verhalten der Aufmerksamkeit herleiten zu können gemeint. So Levy (230), der die positiven und negativen Wirkungen der Suggestion aus einer Aufmerksamkeitszu- und -abwendung herleitet, ähnlich auch neuerdings Münsterberg (zit. nach Janet 387). Demgegenüber hat Janet (l. c.) die Suggestion nicht als ein gewolltes, sondern automatisches Phänomen hingestellt, und gegenüber den Vertretern der „Aufmerksamkeitstheorien“ darauf hingewiesen (wie schon Bramwell), daß die Suggestion schnell wechseln könne, daß oft mehrere Suggestionen auf einmal wirksam sind, so daß wir also eine Art von „Krämpfen“ der Aufmerksamkeit anzunehmen hätten, ferner, daß oft gerade zerstreute und willensschwache Personen Suggestionen leicht zugänglich seien.

Diesen Einwänden ist zuzugestehen, daß das Wesentliche der Suggestion nicht getroffen wird, wenn man sie nur als Aufmerksamkeitserscheinung betrachtet. Eine starke Zuwendung der Aufmerk-

samkeit an sich bedingt nocht nicht die Dissoziation, welche den Boden für die Suggestion bildet. Die Aufmerksamkeitszuwendung kann sogar, wie Bleuler (57a, S. 60) besonders betont hat, wenn sie sich auf den Mechanismus der Suggestion selbst richtet, diese zerstören, ganz ähnlich wie sie unter analogen Bedingungen den Ablauf der Gefühle stört. Andererseits wissen wir, daß da, wo eine Aufmerksamkeitskonzentration nicht möglich ist, z. B. bei Schwachsinnigen oder Geisteskranken, eine suggestive Beeinflussung ausgeschlossen ist. Die Aufmerksamkeitskonzentration muß also als eine Vorbedingung angesehen werden; mit ihr allein jedoch ist die Suggestion noch nicht gegeben. Diese tritt vielmehr erst dann ein, wenn die „Dissoziation" vorhanden ist, die Lähmung des dem Suggerierten antithetischen Psychischen. Diesem Gesamtzustand entspricht dann jene schon erwähnte elektive Form der Aufmerksamkeit, welche durch die Einstellung in eine bestimmte Richtung — „Rapport" oder Richtung der Autosuggestion — gekennzeichnet ist. Will man diese Einstellung mit Janet als Krampf bezeichnen, so ist dagegen nichts einzuwenden.

Es erhebt sich aber die Frage, welches letzten Endes der Grund des Rapports und der autosuggestiven Einengung ist. Die nächstliegende Annahme ist, daß es Gefühle sind, welche eine solche Einschränkung bedingen. In der Definition von Lipps finden wir dementsprechend auch eine Reihe von solchen affektiven Momenten, deren Erzeugung dem Suggestor Hilfsmittel zur Herstellung des Rapports ist, angedeutet.

Sehr viel stärker aber hat Bleuler (57a, S. 47ff.) die Bedeutung der Affektivität für die Suggestion hervorgehoben. Er betont eindringlich, daß die Wirkungen der Suggestion durchaus analog sind denen der Affekte; sie äußern sich in der gleichen Weise und an denselben Orten, wie die Affekte; das gilt von körperlichen Wirkungen wie von psychischen. Die Affekte und die Suggestion beeinflussen vegetative Funktionen, den Darm, die Menstruation, den Schlaf, sie begünstigen die dem Affekt gleichsinnigen und hemmen die entgegenstehenden Assoziationen und wirken so auf das Gedächtnis, die Logik, und beherrschen die ganze Persönlichkeit. An vielen Beispielen sucht Bleuler diese Verwandtschaft darzutun, an der Art, wie Tiere einander ihre Affekte suggerieren, wie das Kind sie in ähnlicher Weise von Erwachsenen übertragen bekommt, und so aufsteigend zu komplizierteren Verhältnissen. Die Nachahmung, auf welche man gern unter einfacheren Bedingungen zurückgeht, ist nach Bleuler gleichfalls nicht denkbar ohne Affektivität: was mit der Stimmung harmonisch ist, wird nachgeahmt. Im ganzen schließt Bleuler: die Suggestion ist ein affektiver Vorgang; die Suggestibilität ist eine Teilerscheinung der Affektivität. „Ob eine Hysterische ein Delirium bekommt, weil sie den Schmerz über den Verlust ihres Gatten mit allem,

was assoziativ damit verbunden ist, abspaltet, oder weil sie sich die Autosuggestion macht, daß ihr Gatte nicht gestorben sei, ist durchaus irrelevant" (57a, S. 70). Es handelt sich da nur um verschiedene Bezeichnungen desselben Vorgangs. Die besonderen Probleme, welche die Hypnose bietet, sucht Bleuler ebenfalls von diesem Boden aus zu lösen. Der Rapport ist ihm gleichfalls verständlich nur aus einer Gefühlslage. Es ist ein Bewußtsein des Dominiertwerdens; ein Gefühl einerseits des Unterliegens wie in der Schrecklähmung andererseits des Hingegebenseins wie in einer Art von Liebe, und von einer gewissen Süßigkeit, Tatbestände, deren besondere Art in der Bezeichnung „Faszination" einigen Ausdruck findet.

Von hier aus ist es dann nicht mehr weit zu der Auffassung des hypnotischen Rapports, welche Ferenczi im Anschluß an die Lehren Freud's vertreten hat (124).

Wir werden in einem späteren Abschnitte näher zu entwickeln haben, welche Bedeutung der Begriff der Übertragung in der Lehre Freud's besitzt, hier sei vorweggenommen, was darunter verstanden wird. Es sind „Neuauflagen, Nachbildungen von den Regungen und Phantasien, die während des Vordringens der Analyse erweckt und bewußt gemacht werden müssen mit einer für die Gattung charakteristischen Ersetzung einer früheren Person, durch die Person des Arztes" (124, S. 422). Dieser Mechanismus der Übertragung soll nun nach Ferenczi auch die Phänomene von Suggestion und Hypnose erklären. Es erscheint ihm kaum verständlich, daß durch im ganzen so irrelevante Prozeduren, wie die des Hypnotisierens sind, so eingreifende Effekte erzielt werden könnten, wenn nicht schon lange vorher in der Person selbst die Bedingungen gegeben wären, die jetzt, während der Prozedur, sozusagen mehr zufällig, die Wirkungen zeitigen. „Alles spricht . . . dafür, daß beim Hypnotisieren und Suggerieren die Hauptarbeit nicht der Hypnotiseur und Suggereur, sondern die Person selbst verrichtet, die bisher zumeist nur als „Gegenstand" der Eingebungsprozeduren in Betracht kam." „Die Psychoanalyse gestattete uns mit Sicherheit festzustellen, daß der Hypnotiseur der Mühe der Hervorrufung jenes „Dissoziationszustandes" (der er übrigens kaum gewachsen wäre) enthoben ist, da er doch die Dissoziation d. h. das Nebeneinanderbestehen verschiedener Schichten . . . der Seele auch beim wachen Menschen fertig vorfindet." Es sind die im Laufe der individuellen Entwicklung im Unbewußten aufgestapelten Triebe, welche in der Hypnose in der Form der Übertragung aktiv werden und die Erscheinungen der Hypnose und Suggestion bestimmen. Welcher Art aber sind diese der Suggestionswirkung zugrunde liegenden Motive? Verfolgt man sie bis zu genügend tiefen Schichten der Seele, so zeigen sie sich „in ultima analysi" als „Manifestationen libidinöser Triebregungen . . ., die zumeist von den Vorstellungs-

komplexen der kindlich-elterlichen Beziehungen auf die Relation Arzt-Patient übertragen wurden". Es ergibt sich: „Die Hypnotisierbarkeit und suggestive Beeinflußbarkeit eines Menschen hängt ... ab von der Möglichkeit der „Übertragung" oder, offener gesagt, der positiven, wenn auch unbewußten Stellungnahme des zu Hypnotisierenden dem Hypnotiseur gegenüber; die Übertragung aber, wie jede Objektliebe hat ihre letzte Wurzel in dem Elternkomplex."

Wir können uns noch nicht an dieser Stelle in die Bedeutung, welche der Elternkomplex nach den Lehren Freud's für die Entwicklung des einzelnen hat, vertiefen und halten nur fest, daß diese Theorie der Hypnose und Suggestion meint, daß die einschlägigen Erscheinungen letzten Endes Verkleidungen infantiler, auf die Eltern gerichteter libidinöser Regungen, Übertragungen solcher auf den Arzt sein sollen. Dabei sucht Ferenczi die Art dieser Übertragung noch genauer zu bestimmen. Die energischen, brüsken Maßnahmen, die der Hypnotiseur anwendet, wecken die Erinnerung an den Vater, die zarten, einschmeichelnden die an das Wesen der Mutter. Doch legt Ferenczi keinen zu großen Wert auf diese Scheidung von väterlicher und mütterlicher Hypnose, das wesentliche ist, daß überhaupt der Elternkomplex hier eine Rolle spielt, und daß die Wirksamkeit der Suggestion in masochistischen Trieben und Inzestphantasien ihre Wurzel hat.

Wir gehen hier noch nicht in eine Prüfung der Methode ein, mit der die hier kurz vorgebrachten Ergebnisse gewonnen sind. Es sei jedoch auch jetzt schon bemerkt, daß auch abgesehen von dem Zusammenhang mit der ganzen umstrittenen Lehre Freud's, das empirische Material, das Ferenczi vorbringt (drei Fälle) ein äußerst dürftiges ist, daß in den angeführten kurzen Krankengeschichten kein empirischer Zusammenhang mit dem Elternkomplex gegeben erscheint, sondern daß dieser Zusammenhang sehr willkürlich hineinkonstruiert ist. Das einzig Tatsächliche, was diesen Konstruktionen zugrunde liegt, ist, daß in dem einen Fall die Patientin zu dem Geständnis gebracht wurde, daß sie den Suggestionen des Arztes „aus Liebe" Folge leiste, daß im zweiten Falle sich herausstellte, daß der Suggerierende in seinem Wesen oberflächliche Analogien mit der zärtlich geliebten Mutter zeigte und später auch noch einmal, während einer Analyse das „schrecklich verzerrte, runzlige Gesicht des zürnenden Vaters" erschien, und daß in dem dritten Fall bei einem unterwürfig-bescheidenen Schneiderlein der Ursprung der Neigung zu Unterwürfigkeit und Gehorsam auf den Einfluß des geachteten und gefürchteten Vaters zurückgeführt wurde.

Alles in allem genommen wird man in den Analysen Ferenczi's kaum etwas anderes Tatsächliches finden, als daß Liebe, Achtung, auch Furcht gute Vorbedingungen für die Einleitung einer Hypnose sind, daß die Eltern geliebte, geachtete, bisweilen auch gefürchtete

Personen sind, und daß Erinnerungen an sie unter entsprechenden Konstellationen im „Drang“ der Psychoanalyse auftauchen.

Wir werden somit ohne Verlust für unsere Erkenntnis die ganze Lehre von der Bedeutung des Elternkomplexes für Hypnose und Suggestion ignorieren dürfen; anders aber steht es mit der Frage, welches überhaupt die Bedeutung von Gefühlen für die Wirksamkeit von Suggestionen sei. Schon in früheren Jahren ist von mehreren Autoren, insbesondere von Vogt (Ztschr. f. Hypn. 5, 181) darauf hingewiesen, daß es das Charakteristikum der Suggestion sei, daß sie ohne besondere Affektbetonung wirksam werde; er definierte sie darum als „affektlose Zielvorstellung mit einer abnorm intensiven Folgewirkung“. Etwas Ähnliches meint auch Hellpach (171, S. 200), wenn er für die Suggestion das Kriterium der Sinnlosigkeit oder Maßlosigkeit des Effekts in Anspruch nimmt und auch Lipps hat (236a) in Ergänzung seiner Definition Vogt's Forderung der Affektlosigkeit als berechtigt anerkannt. Nach Lipps haftet der Charakter des „Aufgenötigten“ der Suggestion gerade infolge des Mangels der Affektbetonung an, bedingt gerade wegen dieses Mangels die „Passivität des Individuums bei der Aufnahme und Wirkung“ und damit die Eigenart der Suggestion. In der Tat gehört es zu der „Inadäquatheit“ der Suggestion, daß sie affektlos ist, und dieser ihr auffallender Charakter hat die Schule Freud's dazu bewogen, nicht an der Oberfläche des Bewußtseins jene Affektbetonung zu suchen, sondern in tiefen Schichten der Seele, und von hier aus eine Brücke zu den Suggestionsphänomenen herzustellen. Das war eine konsequente Fortsetzung der Anschauungen Bleuler's, der in seinen Darlegungen nur immer betonen konnte, die Wirkungen der Suggestion seien denen von Affekten gleich; daß die Suggestion affektiv betont sei, wenigstens im Bewußtsein, hat er nicht aufzeigen können.

Es ist unzweifelhaft, daß die suggerierte Vorstellung nicht durch Gefühlsbetonung ihre Wirksamkeit erreicht; sonst würde uns das ganze Problem nicht als Suggestion imponieren. Es ist doch sicher, daß sich oft die indifferentesten Dinge als Suggestionswirkungen realisieren. Nach dieser Richtung muß man Vogt beistimmen (wie es übrigens auch die meisten Teilnehmer der jüngsten Erörterung taten, vgl. 387, S. 336): Affektbetonung ist nicht das Kriterium der einzelnen realisierten Suggestion. — Spielt aber darum die Affektivität bei der Suggestion gar keine Rolle? Ich glaube man wird nicht umhin können, der Affektivität eine wesentliche Bedeutung für das Zustandekommen der Suggestionswirkung zuzuschreiben; nur ist es falsch, wie es Bleuler tut, der einzelnen suggerierten Vorstellung besondere Gefühlsbetonung zuzuerkennen; die Affektivität gehört nur zu den Vorbedingungen, sozusagen zu der Vorgeschichte der Suggestion und zwar auch nicht Affek-

tivität schlechthin, die nur durch ihre Intensität wirkt, sondern Affektivität in besonderer Gestaltung. Denn affektive Vorgänge sind es allerdings, welche die Hemmungen der kritischen Gegeninstanzen einleiten und so die „Dissoziation" der Suggestion ermöglichen. Diesen Effekt leisten in den Suggestionswirkungen des täglichen Lebens gefühlsbetonte Bewußtseinslagen wie die einer bestimmten Erwartung, des Vertrauens, der Sicherheit, des Glaubens an die Autorität usw., Bewußtseinslagen, die aber nicht einfach durch die Stärke der ihnen zugeordneten Gefühlsbetonung wirken, sondern durch ihre bestimmte Artung, eben eine solche, welche spontane Gegenvorstellungen — dieses Wort im weitesten Sinne genommen — ausschließt. Für das Zustandekommen der hypnotischen Einstellung haben nun so geartete Bewußtseinslagen offenbar ebenfalls die Bedeutung allgemeiner Grundbedingungen. Die einzelne suggerierte Vorstellung realisiert sich aber dann „affektlos", und der ganze hypnotische Zustand ist nicht der eines intensiven Affekts; daß in ihm suggerierte Affekte besonders leicht und stark ansprechen, hat mit dieser Grundfrage natürlich nichts zu tun. Im ganzen muß festgestellt werden, daß die einzelne suggerierte Vorstellung nicht durch die Intensität affektiver Betonung zu ihrem Effekt gebracht wird; nach dieser Richtung muß der Begriff der Inadäquatheit aufrecht erhalten werden. Die Suggestionswirkungen bei einer Gewichtstäuschung oder bei einer Suggestivfrage oder einer beliebigen hypnotischen Suggestion sind nicht aus einer besonderen Affektintensität herzuleiten, wohl aber sind bestimmte Arten von Gefühlszuständen — eben jene durch die „väterliche" oder „mütterliche" Art der Beeinflussung hervorgerufenen — Vorbedingungen für die Hemmung von Gegenvorstellungen.

Eine besondere Erwägung verdienen die Autosuggestionen, besonders solche krankhafter Art. Zum Teil ist der Mechanismus bei ihnen offensichtlich analog normalen Suggestionen. Wenn etwa jemand infolge krankhafter Autosuggestionen auf den Genuß bestimmter Speisen hin bestimmte abnorme Empfindungen in der Magendarmsphäre bekommt, so ist der Vorgang nicht sehr verschieden von jenen autosuggestiven Erwartungs- und Überzeugungstäuschungen, die vorher erwähnt wurden. Anders scheint aber der Sachverhalt zu sein bei Tatbeständen, wie ihn etwa ein Beispiel Bleuler's wiedergibt. Wenn jemand infolge einer starken Gemütserschütterung in einer psychogenen Bewußtseinsstörung das traumatische Erlebnis „abspaltet" und in Delirien bestimmte erwünschte Dinge autosuggestiv als reell erlebt, so ist doch der Sachverhalt nicht einfach so, daß es gleich ist, ob eine Hysterische das Delir bekommt, weil sie Schmerz empfindet oder weil sie sich die Autosuggestion macht. Wir sehen ja zahllose Male im Leben Schmerz und Wunsch anders wirksam werden als durch die Erzeugung eines Delirs. Es ist also eine besondere Art von

Wirkung, die in diesem zutage tritt, eben eine solche, daß ein Bewußtseinszustand aufgetreten ist, in dem all das hervorgerufen bzw. gehemmt wird, was Wunsch und Schmerz entspricht bzw. nicht entspricht. Dabei ist auch im Delir der Affekt nicht das Kennzeichen des einzelnen realisierten Effekts. Der Affekt liegt in der Vorgeschichte, oder mit Freud zu reden, im Unbewußten.

Soviel über die Frage nach dem Verhältnis von Suggestion und Affekt, ein Problem, welches nicht nur starkes theoretisches Interesse, sondern infolge der Konsequenz für die psychotherapeutische Methodik auch erhebliche praktische Bedeutung besitzt.

Ähnliche Wichtigkeit haben noch einige weitere Fragen, welche mit dem Problem des Wesens der Hypnose und der Suggestion zusammenhängen; es sind das jene Fragen, welche sich auf die Verwandtschaft der Hypnose mit anderen besonderen Seelenzuständen beziehen. Solange man die hypnotischen Zustände studiert (Braid, Liébault) ist auch ihre Ähnlichkeit mit dem natürlichen Schlaf aufgefallen, so sehr, daß dieser Ähnlichkeit gegenüber die wichtigen Differenzen dieser doch sehr wesensverschiedenen Zustände oft nicht genügend hervorgetreten sind. In neuerer Zeit haben besonders Moll (267, S. 193) und Hirschlaff (179, S. 214 ff.) die Unterschiede hervorgehoben. Das wichtigste scheint mir doch immer der Rapport und die durch ihn gegebene Beeinflussung des Seelenlebens in der Hypnose zu sein; dabei bleibt das Bewußtsein des Hypnotisierten wachen Zuständen viel analoger als das des Schlafenden — wenn Hirschlaff wohl auch zu weit geht, wenn er es einfach für ein Wachbewußtsein erklärt. Andererseits wird nicht zu übersehen sein, daß auch für den natürlichen Schlaf mit Recht rapportähnliche Erscheinungen hervorgehoben sind, ebenso, daß es Übergänge gibt von dem natürlichen zum hypnotischen Schlaf.

Insoweit der Hinweis auf solche Berührungen dahin erweitert wird, daß auch die Grade der Hypnose in Vergleich gesetzt werden mit den Abstufungen der Tiefe des gewöhnlichen Schlafs, begegnet diese ganze Analogisierung dem schärfsten Widerspruch Hirschlaff's. Dieser hat schon vor Jahren (Ztschr. f. Hypnot. 8, 9) eine besondere Auffassung vom Wesen der hypnotischen Phänomene vertreten und neuerdings (179, S. 58, 212) wiederum in energischer Weise betont. Nach ihm sind die Grade der Hypnose gar nicht Abstufungen in der Reihe gleichartiger Erscheinungen, sondern oberflächliche und tiefe Hypnose sind wesensverschiedene Dinge. „Die oberflächliche Hypnose ist," so sagt Hirschlaff, „kein dem Wachleben gegenüber wesentlich veränderter Seelenzustand, insofern die Qualität der seelischen Erscheinungen hier nicht spezifisch beeinflußt erscheint. Vielmehr ist die oberflächliche Hypnose lediglich charakterisiert durch die Ruhe der willkürlichen Organe und durch die Konzentration der Aufmerk-

samkeit, verbunden mit einem mehr oder minder großen Müdigkeitsgefühl.“ Die tiefe Hypnose ist dagegen — auch nach der Auffassung Hirschlaff's — ein spezifisch veränderter Seelenzustand, der hauptsächlich durch eine erhöhte Beeinflußbarkeit gegenüber allerhand Eingebungen gekennzeichnet ist. Die Schlafvorstellung hält Hirschlaff für diese Zustände für unwesentlich.

Dieser Auffassung entsprechend ist die Theorie der oberflächlichen Zustände für Hirschlaff sehr leicht, da sie eigentlich Wachzustände sind. Sie „können jederzeit willkürlich hervorgerufen werden, da sie nur solche physiologische und psychologische Elemente aufweisen, die auch sonst der spontanen Aktivität der Seele unterworfen sind. Sie sind am besten mit den willkürlichen Anstrengungen parallel zu setzen, die dem gewöhnlichen Einschlafen der Menschen vorausgehen. Auch hierbei findet ja eine freiwillige Unterdrückung aller willkürlichen Organfunktionen statt; desgleichen eine bewußte oder instinktive Konzentration der Aufmerksamkeit, sowie eine aktive Hingabe an die mehr oder minder deutliche Empfindung der Ruhe, der Müdigkeit und des Einschlafens.“ Nur „daß die Aufmerksamkeit in den oberflächlichen hypnotischen Zuständen geteilt ist zwischen der Empfindung der Ruhe, Müdigkeit usw. und den psychotherapeutischen Einwirkungen des Hypnotiseurs. Das Bewußtsein, das Urteilsvermögen, der Wille der Versuchsperson in diesen Zuständen ist, abgesehen von den quantitativen Schwankungen, denen diese Seelenelemente auch im Wachleben durch geeignete Maßnahmen ausgesetzt werden können, durchaus in der qualitativen Verfassung wie im vollen Wachsein.“ Hirschlaff möchte deshalb die oberflächlichen Zustände pseudohypnotische nennen oder epistatische (ἡ ἐπιστασις = d. Aufmerksamkeit).

Die tiefen, somnambulhypnotischen Zustände dagegen beruhen nach Hirschlaff auf tiefgreifender, pathologischer Alteration des Seelenlebens, einer krankhaften Dissoziabilität der neuropsychischen Konstitution. Eine solche Dissoziabilität finden wir nach Hirschlaff bei Hysterischen und an chronischen Vergiftungen (Morphium, Alkohol, Kokain usw.) Leidenden.

Die eben behandelten Ansichten Hirschlaff's haben bisher wenig Zustimmung gefunden; ich glaube mit Recht. Die Trennung von pseudohypnotischen und hypnotischen Zuständen kann der unleugbaren Tatsache nicht gerecht werden, daß wir unmerkliche und unbestimmbare Übergänge der verschiedenen Stufen hypnotischer Beeinflussung haben. Es gibt nicht eine oberflächliche und eine tiefe Hypnose, die durch eine scharfe Grenze getrennt sind, sondern es gibt zahlreiche Grade innerhalb der beiden Gebiete und Übergänge aus dem einen in das andere. Wir erleben solche Übergänge fortdauernd bei unseren hypnotischen Versuchen und würden eine gekünstelte Schematisierung vornehmen, wenn wir die Anschauung

Hirschlaff's akzeptierten. Auch für den natürlichen Schlaf scheint mir die Tatsache zahlreicher Stufen und Übergänge gegeben.

Anders verhält es sich mit den praktischen Konsequenzen, welche Hirschlaff aus seinen Anschauungen zieht. Auf diese werden wir noch später zurückkommen müssen.

Bei der Darlegung der Anschauungen Hirschlaff's ist noch ein weiterer Punkt hervorgetreten, der zurzeit immer noch lebhaft erörtert wird. Hirschlaff bezog die Entstehung der tiefen Hypnose auf eine pathologische Dissoziabilität; damit ist die Frage nach dem Verhältnis der Hypnose zu psychopathologischen Zuständen von neuem angeschnitten. — Seit Charcot hat bekanntlich besonders die Frage des Verhältnisses der Hypnose zur Hysterie sehr lebhafte Beantwortung in diesem oder jenem Sinne gefunden; und der therapeutischen Verwertung des Hypnotismus hat das Dogma von der künstlichen Hysterisierung sehr erhebliche Hindernisse in den Weg gelegt. Zurzeit hat die Frage ein neues aktuelles Interesse bekommen, da die Lehren Freud's und seiner Schule von neuem den Zusammenhang von Hypnose und Hysterie betonten und dieser Behauptung eine ihrer Theorie entsprechende Begründung gaben. In jener schon behandelten Arbeit von Ferenczi (124) insbesondere wird die These verfochten, daß Hypnose und Hysterie wesensgleich seien. Der Hypnotiseur kann nach dieser Auffassung nichts mehr und nichts anderes zeigen, als was die Neurose spontan produziert (124, S. 451). In beiden Zustandsarten bestimmen unbewußte Vorstellungsmassen die Erscheinungen und spielen die infantilen und sexuellen, besonders die auf die Eltern bezüglichen, Komplexe eine bedeutungsvolle Rolle. Und wenn man als Argument gegen die Identität von Hysterie und Hypnose die große Zahl der hypnotisierbaren Gesunden anführt, so hat nach Ferenczi auch diese Überlegung keine Überzeugungskraft, da die Psychoanalyse zur Entdeckung geführt habe, daß die Gesunden mit denselben Komplexen kämpfen wie die Neurotischen. So schließt Ferenczi, „daß der hohe Prozentsatz der Hypnotisierbaren unter den „Normalen" nach den psychoanalytisch gewonnenen Erfahrungen eher als Argument für die allgemein vorhandene Fähigkeit zur Erkrankung an einer Psychoneurose, als als eines gegen die Wesensgleichheit von Hypnose und Neurose gelten kann" (124, S. 452).

Indem wir zunächst diese spezifisch psychoanalytische Begründung außer acht lassen, suchen wir die Tatbestände festzuhalten, welche die Analogisierung von Hysterie und Hypnose nahelegen. Denn, daß solche Tatbestände existieren, daran ist kein Zweifel. Die Analogie zwischen Hysterie und Hypnose besteht darin, daß die Symptome in beiden „psychogen", durch Vorstellungen bewirkt, sind. Und wenn man mit Moebius sich darauf beschränkt, den Begriff der Hysterie darin zu suchen, daß alle Krankheitserscheinungen in ihr durch Vor-

stellungen hervorgerufen sind, so wird man nicht umhin können, die Hypnose — allerdings dann auch die normalen Suggestionserscheinungen — als hysterische zu bezeichnen.

Demgegenüber macht sich in neuerer Zeit mit Recht immer mehr das Bestreben bemerkbar, den Begriffsumfang des Psychogenen und Hysterischen nicht einfach zusammenfallen zu lassen. Was die Hysterie anlangt, so sieht man immer mehr ihre Besonderheit nicht nur in der Wirksamkeit psychogener Mechanismen, sondern auch in einer bestimmten klinischen Eigenart des Ablaufs und des Zusammentreffens der Symptome in einer charakteristischen psychopathischen Konstitution. Von dieser Konstitution wird aber gewiß niemand annehmen können, daß eine Hypnose imstande wäre sie zu erzeugen. Die ganze Verwirrung ist nur möglich, wenn man den weiteren psychologischen Begriff des Psychogenen mit dem engeren Klinischen des Hysterischen identifiziert. Leichtere Suggestivwirkungen — also psychogene Erscheinungen — gehören zu dem Alltagsleben des Normalen; aber auch die Eignung zu einer tiefen Hypnose schließt noch nicht das Vorhandensein einer schweren psychopathischen Entartung im Sinne der klinischen Hysterie in sich; allerdings wird man Hirschlaff zugestehen müssen, daß die Eignung zu ganz tiefen Somnambulhypnosen mit Realisation aller möglichen experimentellen Suggestionen in der Regel bei psychopathischen Personen gefunden wird; häufig allerdings sind, wie allgemein bekannt, gerade Hysterische sehr refraktär. Jedenfalls ist es nicht angängig, jemanden, weil er in eine tiefe Hypnose kommt, für hysterisch oder psychopathisch zu erklären. An der Trennung von psychogen und hysterisch ist vielmehr festzuhalten und zu berücksichtigen, daß auch das Bestreben der klinischen Forschung dahingeht, psychogene Geistesstörungen nicht hysterischer Art aus dem klinischen Bilde der Hysterie herauszusondern.

Die psychoonalytische Begründung endlich der Identifizierung von Hypnose und Neurose läuft — abgesehen von den schon behandelten Besonderheiten — auf die Frage hinaus, inwieweit die dort herangezogenen infantil-sexuellen Mechanismen den Begriff der psychopathischen Konstitution begründen oder beseitigen können. Auf diese Frage aber wird später im Zusammenhange eingegangen werden.

γ) Die Technik der therapeutischen Hypnose.

Die Technik, welche die einzelnen Psychotherapeuten bei der Einleitung und Ausnutzung der Hypnose üben, zeigt immer noch wesentliche Unterschiede, je nach den Anschauungen, welche über das Wesen und die Wirkungsweise der Hypnose bestehen. Insbesondere ist der Streit, ob die Technik darauf gerichtet sein soll, immer mög-

lichst tief zu hypnotisieren, oder ob schon oberflächliche Zustände genügend therapeutisch wirksam sind, noch nicht erledigt. Der Kern der Diskussion ist immer die Frage, ob die Wirksamkeit posthypnotischer Suggestionen, insbesondere solcher therapeutischer Art, mit der Tiefe des hypnotischen Schlafzustandes gesteigert wird. Moll (267) und Forel (127) haben auch neuerdings ihre Ansicht von der optimalen Wirksamkeit der tiefen Hypnosen betont; dementsprechend erstreben sie stets möglichst tiefen Schlaf, motorische und sensorische Phänomene und Amnesie, und suchen sich bei der Einleitung der Hypnose von der Realisierung dieser Suggestionen zu überzeugen. Andere (Grossmann, Hecker, Löwenfeld usw.) haben demgegenüber schon früher die genügende therapeutische Wirksamkeit oberflächlicher Hypnosen betont und ein Parallelgehen von Tiefe der Hypnose und Energie der posthypnotischen Wirkung besonders therapeutischer Suggestionen bestritten. Hirschlaff insbesondere hat die Frage von neuem aufgegriffen und energisch jedes Manipulieren, welches auf die Erzeugung tiefer Hypnosen abzielt, verworfen. Dieser Standpunkt ist für ihn um so selbstverständlicher, als er ja annimmt, daß die oberflächlichen Hypnosen nur „Pseudohypnosen“ sind, und daß er bei dem größten Teil der Menschen trotz aller Mühe nicht gelingt, echte Somnambulhypnosen zu erzeugen. Er verpönt deshalb jedes Experiment und wählt infolgedessen eine Technik — ähnlich der, die Löwenfeld genau beschrieben — mit starker Konzentration auf Ruhe und Müdigkeitsempfindungen und Regulierung der Atmung, die möglichst indifferent ist, niemanden chokieren kann und die es ermöglicht, tiefe Hypnosen hervorzurufen, wo sie hervorrufbar sind und oberflächliche genügend therapeutisch auszunutzen. Im ganzen betont Hirschlaff den Grundsatz, weniger hypnotische Dressur und mehr rationelle, erziehende Psychotherapie zu üben, zu deren Unterstützung er den leichten hypnotischen bzw. pseudohypnotischen Zustand benutzt. Mit Recht verwirft er die Anwendung narkotischer Mittel zur Hervorrufung bzw. Einleitung der Hypnose und gesteht ihren Gebrauch nur in Ausnahmefällen zu, wo man sich von einer einmaligen Somnambulhypnose einen radikalen Erfolg versprechen kann (z. B. zur Beseitigung einer hysterischen Kontraktur, Aphonie u. a.). — Im allgemeinen neigt die Mehrzahl der Hypnotherapeuten allmählich immer mehr zur Ausnutzung oberflächlicher Hypnosen; schon der Einfluß der später zu besprechenden Erziehungstherapie drängt dahin. Außerdem sind bei einer Anzahl verbreiteter Krankheitszustände (z. B. Phobien) fast nie tiefe Hypnosen zu erzielen und jeder brüske Versuch, solche zu bewirken, verdirbt den ganzen Arbeitsplan. Für manche Fälle allerdings, wo man den Eindruck hat, daß der Patient des Gefühls der „Passivität“ bedarf, wird man vor einigem Experimentieren nicht zurückschrecken. Zur Vertiefung hypnotischer Zustände ist das von Vogt

u. Brodmann empfohlene (66) fraktionierte Verfahren geeignet.[1]) Es schließt, wie ich entgegen Hirschlaff behaupten muß, die Anwendung einer rationellen Psychotherapie nicht aus.

Unumgänglich ist eine tiefe Hypnose für manche besonderen Zwecke, z. B. zur Durchführung von „Dauerhypnosen" nach Wetterstrand, da, wo man solche etwa für zweckmäßig hält. Im allgemeinen allerdings wird man nicht tage- und wochenlang in Hypnose zu halten brauchen, sondern in solchen Fällen mit Isolierung und Bettruhe auskommen. Doch sind Hypnosen von mehreren Stunden bei psychogenen motorischen Reizzuständen bisweilen angezeigt.

Daß der hypnotische Zustand nicht nur als Hilfsmittel für die Wirksamkeit der Suggestionen, sondern auch durch die spezifische Ruhe, die er mit sich bringt, wirksam wird, hat schon früher insbesondere Wetterstrand betont und therapeutisch ausgenutzt; neuerdings hat Hirschlaff (179) den Wert der Ruhe auch bei den oberflächlichen Hypnosen hervorgehoben und besondere Apparate zur Erleichterung der Einhaltung völliger Ruhe angegeben (179a). Eine Reihe von Autoren (z. B. Rambotis 304) hat die Ausnutzung des natürlichen Schlafs zur Erteilung von Suggestionen empfohlen. Auch ich habe oft in Fällen, die etwas refraktär waren, zunächst einfach schlafen lassen, dann, wenn ein natürlicher Schlaf erzielt war, mit dem Erteilen von therapeutischen Suggestionen begonnen und bald auch während der Suggestionserteilung eine Art von Schlaf mit Rapport erhalten.

Die Dauer der einzelnen hypnotischen Sitzungen wird ziemlich allgemein auf etwa eine halbe Stunde oder darunter angesetzt; protrahierte Ruhezustände auch in oberflächlicher Hypnose werden häufig in besonderen Fällen angewendet. Die Gesamtdauer der hypnotischen Behandlung wird, gerade seitdem die Hypnose Hilfsmittel einer rationellen Psychotherapie ist, bisweilen auf viele Wochen ausgedehnt.

δ) Anzeigen und Gegenanzeigen.

Die Indikationen für die hypnotische Behandlung umfassen nach der Ansicht der Therapeuten, welche sie überhaupt anwenden, das weite Gebiet psychoneurotischer Zustände. „Alle Störungen, die psychischer Beeinflussung zugänglich sind, gehören ins Gebiet der Hypnotherapie" (v. Voss, 392, S. 22). Ziemlich allgemein gilt die Ansicht, daß bei abnormen Konstitutionen die Hypnose nur mehr als Hilfsmittel gegenüber besonders vordringlichen Symptomen Anwendung zu finden, im allgemeinen aber gegenüber einer umfassenden und syste-

[1]) Mannigfache Tricks zur Herbeiführung tieferer Zustände sind oft angegeben, neuerdings ein Hilfsmittel von Levy-Suhl (232).

matischen Erziehungstherapie zurückzutreten habe. Dementsprechend sind heute weder die Hysterie noch Bilder allgemeiner Psychopathie Hauptdomänen der Hypnotherapie. Dagegen wird diese besonders da empfohlen, wo es sich um umschriebene psychogene Krankheitserscheinungen handelt. So hat Kraepelin (219, S. 197) besonders bei den von ihm unter dem Titel der Erwartungsneurose beschriebenen psychogenen Symptomen Erfolge gesehen. Hirschlaff (179) empfiehlt sie vor allem bei leichten Angstzuständen, nervösen Herzbeschwerden, Schlafstörungen, krankhaften Neigungen. Forel, Hecker, Delius und nach ihnen andere haben den Einfluß der Hypnose auf den Verdauungstraktus hervorgehoben, neuerdings andere (z. B. Hirschlaff) den Wert der Hypnotherapie für die Behandlung der nervösen Dyspepsie betont — eine Empfehlung, der ich mich nach eigenen Erfahrungen anschließen kann. — Brügelmann (67) machte mit der Hypnose bei der Behandlung des nervösen Asthmas gute Erfahrungen. Hirschlaff, Kraepelin (219) u. a. haben im Gegensatz zu Bruns die Bedeutung der Hypnose für die Behandlung von Kindern hervorgehoben. Eine ganze Reihe von Forschern (z. B. Moll, Hirschlaff) haben auch neuerdings den Wert der Hypnose bei der Behandlung psychogener Schmerzen erprobt, andere (z. B. Ringier, v. Voss, Hilger) die Behandlung von Alkoholisten mit Hypnose günstig gefunden. Warnen muß man vor der gleichfalls empfohlenen Anwendung der bloßen Hypnotherapie beim Morphinismus.

Hinsichtlich der Frage, inwieweit die hypnotische Behandlung bei Geisteskranken indiziert sein kann, besteht allgemeine Übereinstimmung, daß bei schwereren psychotischen Zuständen von irgendwelcher Wirksamkeit hypnotischer Beeinflussung keine Rede sein kann. Mit der Ansicht, daß man schwerere Zustände von echter (manisch-depressiver) Depression und ähnliches suggestiv nachhaltig beeinflussen kann, dürfte Geijerstam (153) wohl ziemlich vereinsamt dastehen. Dagegen herrscht über die Anwendung hypnotischer Suggestion bei den leichtesten Zuständen der eben genannten Krankheit, vor allem den cyclothymen Depressionen, einige Meinungsverschiedenheit. Wilmanns hat — im Anschluß an Hecker — für die Behandlung der Cyclothymie hypnotische Suggestion angelegentlich empfohlen, ich selbst habe sie gleichfalls in solchen Fällen bisweilen angewendet. Es ist jedoch nicht zweifelhaft, daß die suggestive Behandlung echten cyclischen Symptomen gegenüber keinen anderen Wert als den eines Palliativums beanspruchen kann; sie wirkt dann nicht anders als ein konzentrierter Zuspruch, vermag aber natürlich nicht den Krankheitsverlauf irgendwie nachhaltig zu beeinflussen. Anders ist es mit psychogenen Zutaten zu cyclischen Erscheinungen.

Man hat in früheren Lehren viel von den Gefahren der hypnotischen Behandlung gesprochen. Die zahlreichen thera-

peutischen Bemühungen vieler Ärzte haben im Verlauf von Jahrzehnten gezeigt, daß solche Gefahren nicht bestehen, wenigstens bei sachkundigem Vorgehen nicht. Mit Recht hat Moebius betont, daß es wenig therapeutische Hifsmittel gibt, die so ungefährlich sind, wie die Hypnose. Hirschlaff, der den angeblichen Gefahren der Hypnose eine eingehende Besprechung widmet, stellt (179) S. 211 nur drei Kontraindikationen der hypnotischen Behandlung fest: 1. die dauernde, unüberwindliche Skepsis, Abneigung und Widerspenstigkeit der Patienten gegen diese Art der Therapie; 2. das Auftreten schwerer, abnormer hypnotischer Phänomene; 3. die Geisteskrankheiten, die unter Umständen zu einer Wahnbildung hypnotisch suggestiven Inhaltes Veranlassung geben können. Ähnlich betont Moll (267, S. 333) als Gegenindikation das Auftreten stärkerer autosuggestiver Nebenerscheinungen.

Indessen sind auch in den letzten Jahren keineswegs die Stimmen verstummt, welche den Hypnotismus als Therapie von Grund aus verwerfen, zumal außer den hypnotischen Methoden Verfahren ausgebildet worden sind, die auch ohne Hypnose erfolgreich wirken können.

Allgemeiner bekannt geworden ist das Gutachten, das im Jahre 1902 der preußische Ärztekammerausschuß auf Befragen des Kultusministers über die Hypnose abgegeben hat. Es kam zu einem ablehnenden Urteil. Der wesentlichste Einwand ist, daß der Hypnotismus die Selbständigkeit des Individuums aufhebe und unfreie, vom Arzt abhängige Wesen erzeuge. „Er häuft Suggestion auf Suggestion, er macht den Kranken oder will ihn wenigstens abhängig machen von dem Hypnotiseur. In einzelnen Fällen gelang es dem letzteren auch wirklich, ein solch von ihm abhängiges Wesen zu schaffen und die Individualität beinahe zu vernichten. Die Behandlung der Hysterie (welche vorher als wesentlichstes Objekt der Hypnotherapie gekennzeichnet war) mit Hypnotismus ist demnach nicht nur nicht imstande die Krankheit zu heilen, sondern diese Behandlung muß geradezu, wenn die hypnotische Behandlung überhaupt längere Zeit fortgesetzt und wirksam wird, als schädlich erachtet werden“ (vgl. 67, S. 6). Ganz ähnlich sind die Einwände, welche Dubois gegen die Anwendung des Hypnotismus als therapeutische Methode erhebt (104, S. 33ff). Es ist der „Schleichweg“ des Hypnotismus, den Dubois für verwerflich hält. Suggestibilität ist ihm zwar eine normale Eigenschaft, aber eine inferiore, die überwunden werden muß. Gerade die Kranken müsse man gegen die Suggestion immunisieren und sich an ihr höchstes, selbständiges Ich wenden, in einer rationellen Psychotherapie.

In ähnlicher Weise motivieren Déjérine und Camus u. Pagniez ihre Ablehnung hypnotischer Prozeduren damit, daß die Hypnose nur symptomatisch behandle und daß sie nichts anderes leiste als „trans-

former l'hypnotisé en une machine, en un automate, qui repond à une impulsion et agit au réveil sans savoir ce qu'il fait, ni pourquoi il le fait" (70, S. 152). Auch Rosenbach (317) verwirft die Hypnotherapie wegen ihres mystischen Charakters. Vorstellungskrankheiten können nach seiner Ansicht nur geheilt werden, wenn der Kranke aktiven Anteil an der Heilung nimmt, wenn er entweder aus eigener Initiative, dem eigenen Wunsche folgend, oder scheinbar passiv, in Wirklichkeit doch aktiv seinen Vorstellungsinhalt im Sinne dieses Bestrebens ändert.

Babinski endlich hat in letzter Zeit gleichfalls eine sehr entschiedene Stellung gegen die Hypnotherapie eingenommen (29). Nach ihm ist die Hypnose durch keinerlei objektive somatische Charaktere, welche nicht willkürlich hervorgebracht werden könnten, gekennzeichnet. Sie ist ein Effekt der durch die Suggestion geleiteten Einbildung und trägt stets ausgeprägte Züge eines Produktes der Simulation. Dabei schafft die Hypnose nicht die Suggestibilität, steigert sie auch nicht einmal. Da die hypnotisierbaren Personen auch außerhalb der Hypnose suggestibel sind, hat es also keinen Sinn, sie in diesen halbsimulierten Zustand zu versetzen; die Wachsuggestion führt bei ihnen zum gleichen Ziele. Einzig in den ganz besonderen Fällen von Hysterie, in denen die Kranken unter der Suggestion stehen, nur durch die Hypnose geheilt werden zu können, sei deren Anwendung am Platze.

Gegen all diese Einwände ist zu bemerken, daß jede Art von Behandlung suggestibler Nervenkranker imstande ist, diese in eine gewisse Abhängigkeit von dem Behandelnden zu bringen. Es ist keineswegs ein Spezifikum der Hypnose, wenn derartiges durch sie bewirkt wird; im übrigen aber ist ein solcher Effekt als ein Kunstfehler bei ihr wie bei jeder anderen Therapie zu betrachten und leicht zu vermeiden. Es ist ferner eine Täuschung, wenn man, wie Dubois und Déjérine, meint, bei anderen Behandlungen keine Suggestion zu benutzen; ebensowenig ist es ersichtlich, warum nur auf vernunftgemäße Deduktionen rekurriert werden dürfe, bei Zuständen, in denen das vernünftige Ich sich seiner Ohnmacht bewußt ist, und schwer oder gar nicht durch bloße Einsicht zu einer Überwindung seiner Schwäche gebracht werden kann. In solchen Fällen ist die Suggestion eine begrüßenswerte Stütze und keineswegs bloß Schleichweg, wenn sie sich mit Belehrung und Erziehung verbindet. Wie sehr die Suggestion rationell vorgehen kann, hat besonders Levy (230) bei seiner Empfehlung der Autosuggestion dargetan; auch Hirschlaff hat es in seinem Lehrbuch (179) an eindringlichen Beispielen demonstriert.

Die Hypnose darf bei rationeller Anwendung nur für Momente „abhängig" machen; da wo es gilt, den Kranken über die Zustände der Ohnmacht, in die ihn sein Leiden versetzt, hinwegzubringen. Weitere suggestive Behandlung und Erziehung sowie Belehrung wird

dann darauf abzielen, ihn zur Selbständigkeit und Freiheit — auch „der Befreiung vom Arzte“ — hin zu führen.

Gegen Babinski endlich ist einzuwenden, daß die Hypnose sehr wohl durch körperliche und seelische objektive Symptome gekennzeichnet ist (vasomot. Erscheinungen, Blasenbildung, Beeinflussung der Menstruation, komplette Anästhesie gegen schwere Eingriffe, Veränderungen des Gedächtnisses, Zeitschätzungen bei posthypnotischen Suggestionen). Es kann ferner nicht bezweifelt werden, daß die Suggestibilität in der Bewußtseinseinengung der Hypnose erhöht ist; und es ist darum — wenn man, wie Babinski, die Anwendung der Suggestion zugesteht — kein Grund vorhanden, die Ausnutzung der Hypnose in geeigneten Fällen auszuschließen. Daß die Hypnose einfach als ein halbsimulierter Zustand bezeichnet wird, ist gewiß eine ebenso bequeme wie unzulängliche psychologische Auffassung. Es kann bisweilen eine Hypnose simuliert werden; wo sie aber da ist, kann von einer bewußten Verstellung nicht gesprochen werden.

b) Die Wachsuggestion.

Die beliebteste Methode im Wachzustand zu suggerieren, bilden immer noch die mannigfachen Arten larvierter Suggestion. Elektrizität, Bäder usw. sind noch bei vielen Ärzten, besonders solchen, die hypnotische Prozeduren verwerfen, das souveräne Verfahren bei der Behandlung Nervenkranker. Diese Methoden sind gewiß in manchen Fällen nicht zu umgehen. Doch sollte jeder Arzt sich dann bewußt sein, daß er mit seiner eigentlichen psychotherapeutischen Kunst Schiffbruch gelitten hat, daß er hier wirklich auf einem „Schleichweg“ vorgeht, und daß hier all das, was dem Hypnotismus vorgeworfen wird, mit Recht gesagt werden kann, daß er „betrügt“, „abhängig“ macht usf. Ohne Zweifel haben solche Behandlungsweisen oft psychopathische Haltlosigkeit und Hypochondrie gesteigert; und es ist wunderbar genug, daß sie so viele Jahre nach den Darlegungen von Möbius, Dubois u. a., immer noch einen übermäßigen Raum im therapeutischen Arbeitsplan vieler Ärzte einnehmen.

Trotz dieser Einsicht werden solche larvierten Suggestionen wohl kaum je aus der Praxis des Psychotherapeuten verschwinden können. Doch wird man von jedem Arzt, der sie anwendet, möglichste Zurückhaltung in seinem Vorgehen verlangen dürfen. Jedenfalls wird man die Kranken nicht mit allen möglichen Vorurteilen vollstopfen dürfen, bloß um einen augenblicklichen Erfolg zu erzielen.

Neuerdings hat sich Mohr (266) um die „Rationalisierung“ eines Teils dieser Therapie bemüht. Er weist darauf hin, daß man Medikamente reichen bzw. Maßnahmen treffen könne, deren Wirkung der

Realisierung der gewünschten Suggestion entgegenkomme. Jedes nicht ganz indifferente Medikament habe neben seinen körperlichen oft gewisse, wenn auch unbewußt bleibende seelische Wirkungen und es sei eine sehr dankbare Aufgabe, diese primär psychischen Wirkungen für den Effekt der Suggestion auszunutzen. Dabei soll dem Kranken die Wirkung des Mittels möglichst klar und anschaulich dargelegt werden. Bei diesem Verfahren übersieht Mohr die Suggestivwirkung der Medikamente nicht, er will vielmehr für die Suggestion den von dem Medikament bzw. therapeutischen Eingriff bewirkten Effekt weiter ausnutzen. In solcher Weise kann man das Brom, Bäder, elektrotherapeutische Maßnahmen für die Suggestivtherapie rationell verwerten. — Diese Gedanken entsprechen dem, was auch schon früher von einsichtigen Therapeuten hinsichtlich dieses Gegenstandes gesagt und geübt worden ist, und es ist zweifellos verdienstlich gegenüber der noch immer herrschenden großen Unklarheit das wirkliche Maß der Bedeutung, welche medikamentösen und anderen körperlichen Maßnahmen bei der Behandlung Nervöser zukommt, von neuem dargetan zu haben.

Wachsuggestion ohne Hypnose oder sagen wir besser ohne besondere auf den Schlaf abzielende Maßnahmen ist schon von der Nancyer Schule (z. B. Bernheim) in geeigneten Fällen angewendet und hat auch bei denen, welche die Hypnose wegen ihres „mystischen" Charakters verwerfen, Anklang gefunden und ist von ihnen gegen die Hypnotherapie ausgespielt worden. — Gewiß mit wenig Recht, denn — wie insbesondere Forel (127, S. 108) wiederum betont hat — ein prinzipieller Unterschied zwischen der Wachsuggestion und hypnotischen Suggestion besteht nicht; und realisieren sich umfassendere hypnotische Wirkungen, unter erheblicher Konzentration auf den zu erreichenden Effekt durch „Wach"suggestion, so ist gewöhnlich ein hypnoider Zustand erreicht, auch ohne daß man besonders auf ihn abzielte. Und der Vorgang des Suggerierens wird auch nicht dadurch mystischer, daß natürliche Mittel der Ermüdung und Einschläferung benutzt werden, als wenn ohne solche Hilfsmittel die Autorität oder ähnliche Faktoren allein analoge Wirkungen erzielen.

Eine besondere Art von Suggestivtherapie hat Levy (230) in der systematischen Verwendung der Autosuggestion ausgebildet. Er empfiehlt Übung von Autosuggestionen in einem Zustand der Ruhe und Konzentration (recueillement); dabei hat der sich Suggerierende sich die erwünschten Effekte sehr lebhaft als bereits erreicht vorzustellen. Es handelt sich zweifellos um Suggestivwirkungen in hypnoiden Zuständen. Derartige Prozeduren können bei leichteren nervösen Erscheinungen gewiß von wohltuendem Einfluß sein; doch sind sie, wegen der Gefahr einer Neigung zu autohypnotischen Zuständen sehr mit Vorsicht zu empfehlen. Auch da, wo Neigung zu hypochondrischer

Selbstanalyse besteht, wird, wie Mohr (266, S. 1557) bemerkt, diese Art von Beeinflussung zu vermeiden sein.

B. Die Erziehungstherapie.

Unter dem Titel der Erziehungstherapie begreifen wir eine Reihe psychotherapeutischer Beeinflussungen, welche im Gegensatz zur Suggestion, die ein irrationales Moment der Einwirkung zur Grundlage hat, sich bemühen mit rationalen, vernunftgemäß begründeten Maßnahmen — ähnlich wie in der Pädagogik — vorzugehen und auf diesem Wege seelische Krankheitszustände zu beseitigen. Erzieherische Maßnahmen sind auch von einsichtigen Hypnotherapeuten in ausgiebigem Maße benutzt worden (Forel, Hecker, Loewenfeld, Moll, Hirschlaff u. a.). Doch sind in den letzten Jahren Bestrebungen hervorgetreten, welche erzieherische Verfahrungsweisen den suggestiven gegenüber in den Vordergrund rücken (Oppenheim, Marczinowski), oder welche sogar die suggestiven als völlig verfehlt betrachten und verwerfen (Rosenbach, Eschle, Déjérine, Dubois). Dabei wird der Suggestivtherapie immer ihr „mystischer" Charakter, und die angebliche Tatsache, daß sie die Autosuggestibilität, welche sie beseitigen müsse, vermehre, vorgehalten und demgegenüber die alleinige Berechtigung einer Therapie hervorgehoben, die in vernünftigen Belehrungen eine Einsicht in die Natur der Krankheitszustände verschaffe und sie durch diese Belehrung beseitige. Daß aber eine bloße Belehrung, eine Verschaffung der Einsicht diesen Effekt zeitigen können, diese Ansicht hat bei dem extremen Vertretern der Belehrungstherapie („Persuasion" — Dubois, Déjérine) in der Überzeugung ihre Wurzel, daß die neurotischen Symptome letzten Endes Produkte mangelhaften Erkennens, fehlerhafter Gedankengänge seien. Eine solche Anschauung wird vor allem von Dubois (98—104) vertreten. Er bekämpft aufs heftigste die Hypnose. „Suggerieren", so sagt er (104, S. 19), „heißt geistig überrumpeln, die Leichtgläubigkeit des Kranken ausnutzen, um ihm eine Idee beizubringen, welche ihn zwar heilen kann, jedoch in seinem Geiste eine andere Gestalt hat als im Kopfe des Arztes. Darin liegt etwas Lügenhaftes, eine absichtliche, wenn auch gutgemeinte Täuschung." Dagegen ist „Überzeugen . . . seinem Kranken den Gedanken klar machen, den man selbst hat, ihm eine Anschauung beibringen, die man auch teilt . . ." So unterscheidet sich die Überzeugung von der Suggestion, wie ein guter Rat von einem Aprilscherz."

Die Möglichkeit aber einer rationellen Überzeugungstherapie, der „Persuasion", soll darauf beruhen, daß alle Psychoneurosen letzten Endes auf Denkfehler zurückzuführen sind (103, S. 1) und daß es

genügt die kranken zum richtigen Denken zu veranlassen, um die pathologischen Symptome zu beseitigen. Dabei übersieht Dubois nicht, daß auch die „Fühllage“ neben den Vorstellungen in den Krankheitserscheinungen eine Rolle spielt. Aber das Gefühl entspringt ihm immer aus der allein primären Idee, und so wird ihm auch die Phobie eine Art von „Geistesschwäche“. Damit aber ist dargetan, daß die Tragweite der Dialektik in der Behandlung von Psychoneurosen unbegrenzt ist; selbst bei der Paranoia soll sie nicht versagen.

Allein auch bei Dubois finden sich schon in der theoretischen Darlegung Momente, welche nicht mehr recht unter den Begriff der bloßen Belehrung gehören. Er weiß, daß die Furcht der Hauptfehler ist bei diesen „Schwachen von Gemüt“ und, daß der Zweck der Behandlung darin gesehen werden muß, dem Kranken die Herrschaft über sich selbst wiederzugeben. Er betont auch immer wieder, daß die dazu nötige Willenserziehung durch ethische Bildung erreicht werden muß. Aber er ist letzten Endes doch der Ansicht, daß es eine „Dialektik der Gefühle“ gibt, daß die Vernunft das Gefühlsleben beaufsichtigt, und daß Selbstbeherrschung letzten Endes auf Einsicht zurückgeht. — Gegenüber diesem sehr einseitigen Betonen des intellektualistischen Moments als des allein ausschlaggebenden treten bei anderen Verfechtern der „Persuasion“ auch in der Theorie neben dem bloß vernunftgemäßen andere Momente hervor, wenn sie auch — in der Theorie wenigstens — zu keiner legitimen Geltung kommen. So schreiben Camus u. Pagniez (70). „Nous admettons donc dans la persuasion deux éléments: l'un, la conviction dépendant des raisons apportées, de la manière dont les accepte l'intelligence du sujet, l'autre, un élément émotif surajouté et qui dépend, soit directement des idées présentées, soit de la manière dont elles sont présentées“ (S. 175). Hier ist also in der „manière dont elles sont présentées“, ein Moment gegeben, dessen Art noch genauer zu bestimmen wäre. Im ganzen aber schließen sie: „la persuasion est l'ensemble des opérations qui font accepter (après contrôle) une idée par le cerveau et provoquent vis-à-vis d'elle un sentiment naissant.“ Hier ist es also die „Kontrolle“, welche das unterscheidende Merkmal gegenüber der Suggestion bildet; diese verwerfen auch die genannten Autoren von Grund aus.

Die einseitige Betonung der Persuasion als allein berechtigter Psychotherapie ist natürlich nicht ohne Widerspruch geblieben (Forel (127), Oppenheim (284)). Insbesondere hat Mohr (263, 266) bemerkenswerte Ausführungen hierzu gemacht. In der Tat kann nicht bezweifelt werden, daß sowohl von theoretischen wie von praktischen Gesichtspunkten aus Einwände gegen Dubois erhoben werden müssen. Es ist gewiß eine Selbsttäuschung, wenn Dubois meint, daß er aus seiner Behandlungsart irrationale Momente ausgeschlossen habe, und daß seine Kranken gesund würden, weil sie richtig denken lernten.

Kranke, die einen Arzt aufsuchen, haben nicht in erster Linie das Bedürfnis belehrt zu werden, sondern sie wollen von ihren Leiden befreit sein, und es ist klar, daß sie die Reden des Arztes, der bloß zu belehren meint, anders entgegennehmen, als er sie gibt. Mit Recht sagt Mohr (263) „der Patient g l a u b t, daß er die Sache verstanden habe, und dieser Glaube, daß er jetzt die Gründe für die Möglichkeit seiner Genesung erfaßt und die Art, wie dabei vorzugehen ist, durchschaut habe, hilft ihn gesund machen" (266, S. 1565). Dubois selbst hat die Möglichkeit, daß sich statt der Persuasion Suggestion einstelle, zugegeben (104), aber er meint sie durch sorgfältiges Verfahren ausschließen zu können.

Demgegenüber ist nicht nur festzuhalten, daß bei einem großen Teil der Kranken der von Mohr gekennzeichnete Mechanismus kaum ausgeschlossen werden kann, es ist auch nicht zu bestreiten, daß bloße Belehrung einer Anzahl von Kranken nichts nützen kann, weil sie sie gar nicht brauchen. Wenn Dubois schildert (99), wie er einem an der Furcht vor Grünspahn Leidenden beweist, daß seine Furcht unsinnig sei, so tut er mit dieser Belehrung etwas sehr Überflüssiges, denn all die an Phobien Leidenden sind sich in Zuständen der Ruhe der Sinnlosigkeit ihrer Befürchtungen wohl bewußt. Trotzdem unterliegen sie ihrer zwanghaften Furcht, weil der Intellekt, bzw. die durch die Überlegung erzeugten intellektuellen Gefühle gegenüber dem zwanghaften Fürchten machtlos sind. Hier gilt es also Widerstandskräfte der Gefühle zu schaffen, und es ist nicht zu bezweifeln, daß die Erfolge, welche Dubois erreicht, nicht dem bloßen verstandesmäßigen Belehren zuzuschreiben sind, sondern dem affektiven Mitreißen, welches diese Belehrung in sich schließt. Es ist eben jene Manier des Eingebens der Ideen, von der Camus u. Pagniez sprachen, die jeder Arzt ebenso wie Dubois in mannigfaltigster Weise dem Kranken gegenüber benutzt, als Begeisterung, Beruhigung, Zuspruch, der Vertrauen erweckt und Glauben, und — nicht auch als Suggestion? Es ist wirklich unerfindlich, wie Dubois eine scharfe Grenze da ziehen will, wo die Übergänge offensichtlich fließen, wie er den „blinden" Glauben von dem motivierten dauernd abzutrennen vermag. Im übrigen ist es für die Frage der Suggestionswirkung ganz irrelevant, ob sie aus einem motivierten oder blinden Glauben entspringt. Wenn ich positiv reagiere auf die Suggestivfrage jemandes, von dem ich Täuschungen nicht gewohnt war, oder wenn ich das größere Gewicht zunächst auch für das schwerere halte, weil die Erfahrungen des Lebens es nahe legen, so bleiben die Effekte immer doch Suggestivwirkungen. Nur ist es offenbar nicht die einmalige Suggestivwirkung, sondern das dauernde Ausnutzen solcher, was Dubois und ihm ähnlich Denkende abschreckt, das, was „aus dem Kranken den Sklaven seines Heilkünstlers macht". Allein dieses Schreckgespenst malt Dubois mit

Unrecht an die Wand; es muß demgegenüber immer von neuem betont werden, daß die moderne Hypnotherapie die „Dressur“ im allgemeinen verpönt.

Immerhin muß die Frage doch noch erörtert werden, ob es nicht ratsam und geboten sei, der Psychotherapie auch den letzten Schimmer des Mystischen zu nehmen. Was die Suggestivtherapie von der Erziehung nach dem Muster der Pädagogik unterscheidet, ist das bewußte und systematische Ausnutzen „inadäquater“ Bedingungen. In der Pädagogik wäre ein solches Verfahren mit Recht zu verwerfen; die Suggestion ist auch in ihr nicht auszuschließen, aber sie ist kein offizielles Hilfsmittel, wenigstens kein solches, das vor dem zu Erziehenden proklamiert wird. Ihm gegenüber kommt es vielmehr dauernd darauf an, das Gefühl der Freiheit der Selbstbestimmung im Sinne einer durchgehends sinnvoll motivierten Lebensführung zu wecken und zu unterhalten.

Allein ich meine, daß die Lage, in welcher unsere Kranken sind, sich sehr wesentlich von der der zu erziehenden Jugend unterscheidet. Hier kommt es nicht nur darauf an, Gefühls- und Willensabläufe in bestimmte Bahnen zu lenken und die Kräfte in den Richtungen, welche diesen Zielen entsprechen, zu steigern und wirksam zu machen; bei unseren Kranken stehen wir der Tatsache gegenüber, krankhaft Unfreie vor uns zu haben, die sich oft genug selbst vorkommen wie Besessene, denen all ihre Einsicht nichts nützt. Ihnen reichen wir das Mittel der Suggestion nicht als Betrug, sondern in dem Sinne der Verdrängung einer krankhaften Autosuggestion durch die heilsame Eingebung des stützenden Arztes. Daß sie diese Eingebung zwar unter inadäquaten Bedingungen gibt, aber als seelisches Agens nicht unter der Larve einer körperlichen Maßnahme, ist der Vorzug der offenen Suggestivtherapie vor der versteckten als physikalische oder medikamentöse Behandlung auftretenden.

Ihr Vorzug vor der bloß „erziehenden“ Psychotherapie ist der Umstand, daß sie Maßnahmen, um die sie doch nicht herumkommt, wenn sie wirksam sein will, schnell und sicher und offen ergreift. Sie behält sich alle Hilfsmittel vor, die eine rationelle, persuadierende Behandlung an die Hand gibt, verstärkt sie aber durch die Hilfsmittel der Suggestion.

Die bittere Feindschaft gegen diese letztere ist zum Teil nur auf Unkenntnis der Entwicklung der Suggestivtherapie zurückzuführen; es wäre sonst unverständlich, warum Beeinflussungen, die sich enge mit erzieherischen und belehrenden Maßnahmen verbinden und selbst auch möglichst die Form motivierenden, begründenden Einwirkens zu behalten suchen, bloß darum verpönt sein sollen, weil sie Zustände der Ruhe und erhöhter Beeinflußbarkeit auszunutzen suchen. Man macht doch gewiß keinen an nervösen Herzbeschwerden oder Angst-

zuständen Leidenden dadurch zum Sklaven, daß man ihn in einen Zustand leichten Schlummers oder Schlafs versetzt und ihm dann eindringliche, auf sein Leiden bezügliche beruhigende Versicherungen gibt. Solche „Sklaverei“ bringt auch die Persuasion mit sich. Es würden auch praktische Gründe von uns häufig hypnotische Maßnahmen verlangen, selbst wenn wir prinzipielle Bedenken hätten. Es ist viel leichter auf solche Weise ambulant zu behandeln als mit der „Persuasion“, die sich ja für gewöhnlich mit Isolierung und Mästung verbindet. Überdies haben viele Kranke das Bedürfnis nach einem „Heilverfahren“, und werden abgeschreckt, wenn man ihnen gar nichts anderes bietet als „Zureden“. — Dabei ist nicht zu vergessen, daß auch die suggestive Beeinflussung die Aufgabe hat, sich selbst überflüssig zu machen. Und es ist einfach unrichtig, wenn behauptet wird, Suggestivbehandlung steigere die krankhafte Autosuggestibilität, Persuasion aber nicht. Es kann bei beiden Verfahrungsweisen geschehen, ist aber bei beiden zu vermeiden.

Endlich ist aber auch zu betonen, daß da, wo es gilt, ein lästiges Symptom zu beseitigen, auch die alte Kommandierhypnose berechtigt ist, wenn sie nur Erfolg verspricht. Es ist eine lächerliche Übertreibung, wenn gesagt worden ist, „manger par suggestion hypnotique, ce n'est pas manger“. (Gilles de la Touretie: Traité clinique et therapeutique de l'hystérie II, 2, p. 583/84.) Gewiß muß immer wieder das Prinzip betont werden, den Kranken zu einem selbständigen Wesen zu erziehen, der Krankheit nicht nur, sondern auch dem Behandelnden gegenüber. Das darf aber nicht zu einer Spekulation ausarten, die wirksame Mittel deshalb ablehnt, weil sie einem akzeptierten Begriff nicht zu entsprechen scheinen; letzten Endes werden trotz der begrifflichen Festlegung doch die bestrittenen Mittel inoffiziell unter anderen Namen benutzt und wirksam.

Man muß sich der Grenzen der Bedeutung der Belehrung und Überzeugung, ihrer Komplikation mit irrationalen Faktoren gründlich bewußt sein, gerade wenn man, wie unumgänglich, die Belehrung und ihr ähnliche Faktoren genügend für die Psychotherapie ausnutzen will. Bei Aufdeckung aller Übertreibungen wird man der „Persuasion“ doch zugute halten müssen, daß sie kritikloser Anwendung einfacher hypnotischer Dressurmethoden entgegengetreten ist und sich um den systematischen Ausbau einer zielbewußten erziehenden Therapie wesentliche Verdienste erworben hat.

Neben der Belehrungstherapie wurden dann noch eine Reihe von Verfahren ausgebildet, die gleichfalls am besten unter den Begriff der Erziehung zu subsumieren sind. Sie werden auch von den Vertretern der Persuasion ausgiebig angewendet, werden aber in der Theorie zugunsten logisierender Maßnahmen vernachlässigt.

Hier ist zunächst das zu nennen, was man als Willenstherapie

bezeichnet hat. Hierunter begriff man alle jene Maßnahmen, welche ein systematisches Üben im Fassen und Durchführen von Entschlüssen zu äußeren und inneren Handlungen bezwecken. So versteht man unter der „Willensgymnastik“ schon die allgemeine Regelung des Lebens nach einen bestimmten Plan, insbesondere die Durchführung eines solchen in einer geordneten Tagesarbeit. Die Bedeutung des „Stundenplans“ für die Psychisch-Nervösen, die genaueste Bestimmung ihres ganzen Lebens und die Erziehung zur Einhaltung all solcher Vorschriften sind als Hilfsmittel zur Erzielung seelischer Selbständigkeit schon lange gekannt und gewürdigt.

Es sind jedoch auch besondere Vorschriften gegeben worden zur Bekämpfung bestimmter Krankheitserscheinungen durch spezielle Übungen. So hat Oppenheim den Versuch gemacht durch Einführung besonderer Willensübungen auf dem Gebiet des Denkens, einer Art Gedankengymnastik, dem Auftreten von Zwangsgedanken entgegenzuarbeiten. Er läßt (286, S. 1326) seine Patienten Übungen in der willkürlichen Unterbrechung von mechanisierten Vorstellungsreihen vornehmen. Er veranlaßt sie z. B. die Wochen, Tage, Monate, Zahlen, geläufige Verse usw. innerlich zu rezitieren und dann auf ein gegebenes Zeichen abzubrechen; oder der Arzt sagt die ersten Worte vor und der Kranke hat sich zu bemühen, die sich aufdrängende Fortsetzung nicht zu Ende zu denken durch Ablenkung der Aufmerksamkeit auf anderes.

Bei diesem Verfahren handelt es sich freilich nicht so sehr um Willensübung im Sinne einer Stärkung der Willenskraft durch die systematische Überwindung erheblicher Widerstände, als um den Versuch, das Gefühl des Könnens, des Bewußtseins der Willenskraft, das sich bei der Lösung relativ leichter Aufgaben einstellt, auszunutzen für die Überwindung schwieriger Situationen, bei denen ein Gefühl völliger Willensohnmacht vorhanden ist. Etwas anders verhält es sich bei der Vorstellungsgymnastik, welche Moll (271) unter dem Titel der Assoziationstherapie zur Behandlung sexueller Perversionen empfohlen hat. Hier wird erstrebt durch systematisches Üben normal erotisch betonte Vorstellungsreihen zu bahnen und immer leichter in der Richtung normaler sexueller Begehrungen ablaufen zu lassen. Dies Ziel soll dadurch erreicht werden, daß der Kranke im Anschluß an Lektüre u. dgl. solche Assoziationsreihen zu bilden und immer mehr zu mechanisieren und zu lustbetonten zu gestalten sucht.

In wirklichen Willensübungen besteht das Verfahren, das Brissaud, Oppenheim, Meige und Feindel (286, 254) zu der Behandlung der maladie des tics ausgebildet haben. Hier kommt es direkt darauf an, sich in der Unterdrückung krankhafter Impulse und der Durchführung normaler Handlungen gegen die krankhaften Impulse zu üben. („Psychomotorische Zucht“ — Meige und Feindel, „Hemmungsgym-

nastik" — Oppenheim.) Wenn diese Forscher ihre Kranken vor dem Spiegel planmäßig zur Unterdrückung der Ticbewegungen und zur Ausführung normaler Bewegungen ohne die Beifügungen des Tics zu erziehen suchen, so haben wir in dieser grundsätzlichen Betätigung von Hemmen und Korrigieren eine exquisite Willensübung vor uns. Oppenheim läßt übrigens außerdem auch die Unterdrückung von Reflex-, Abwehr-, Affektbewegungen üben (z. B. der auf drohenden Nadelstich unwillkürlich erfolgenden), um so das Ziel einer allgemeinen Willensstärkung allmählich zu erreichen.

Willenstherapie in hervorragendem Sinne sind ferner jene Behandlungsmaßnahmen, welche man unter dem Titel der Beschäftigungs- oder Arbeitstherapie zusammenfaßt. Es sind zwar in diesen eine Reihe von therapeutischen Momenten enthalten, doch spielt die Erziehung der Willenskraft durch die Arbeit dieser Behandlungsart eine sehr wesentliche Rolle.

Die Geschichte dieses Behandlungszweiges ist bekannt; die Namen Moebius, Forel, Lichtheim, Laehr, Cramer, Vogt, Grohmann, Schwarz, Haus Schoenow, u. a. sind in ihr von besonderer Bedeutung gewesen.

Der Gedanke, welcher der Empfehlung der Arbeit als Heilmittel zugrunde lag, war der, alle seelischen Wohltaten, welche geordnete Tätigkeit verschaffen kann, auszunutzen, ohne die Nachteile, welche die Arbeit unter dem Zwang sozialer Verhältnisse mit sich zu bringen pflegt, in den Kauf nehmen zu müssen. Das Wohlgefühl des Schaffens und der Aktivität, der Selbständigkeit und Freiheit, welche aus der Tätigkeit entspringt, die Stählung der Willenskraft und die Ablenkung von peinigenden, störenden und hindernden Vorstellungen sollten ausgenutzt werden, ohne die Komplikation mit all jenen Schädigungen, welche die Hetze und die Hörigkeit in der Erwerbsarbeit im sozialen Leben mit sich führen.

So wurde die Arbeit als freie Leistung ein Erziehungs- und Erfrischungsmittel, ebenso geeignet zur Wiederherstellung von Kräften, die in der Einförmigkeit und der Last des Tagesfrondienstes versagten, wie von solchen, welche überhaupt noch nicht zu einer sinn- und zielbewußten Tätigkeit zu gelangen vermocht hatten. So kommt es, daß die Indikationen für die Arbeitstherapie sehr weit zu stellen sind; fast bei allen neurotischen Zuständen sind ihre Methoden herangezogen worden. Nicht zum mindesten trat sie in ihr Recht bei der Überarbeitungsnervosität, was aber nicht weiter sonderbar anzumuten braucht, da ja die Bedingungen der therapeutischen Arbeit ganz andere als die der Berufsarbeit sind, und die Schäden, welche aus der Überspannung und Monotonie jener entspringen, durch die Wohltaten, welche eine zusagende und zweckmäßig verteilte Beschäftigung ausübt, sehr wohl wieder gut gemacht werden können.

Über die Wahl der Arbeitsmethoden, welche für die Behandlung Nervenkranker zweckmäßig sind, sind nun schon in einer Anzahl von Jahren Erfahrungen gesammelt. Eine ganze Reihe von Beschäftigungen und Arbeiten sind systematisch für Krankenbehandlung benutzt worden; einige Heilstätten haben direkt den Charakter eines landwirtschaftlichen Betriebes angenommen, in welchem Psychisch-Nervöse in zweckmäßiger Weise beschäftigt werden (vgl. 266).

Über die Arten der therapeutischen Arbeit und ihre Auswahl für die Behandlung hat Veraguth (386) in einem zusammenfassenden Aufsatz auf eigenen Erfahrungen fußend lesenswerte Ausführungen gemacht. Er unterscheidet 1. Arbeiten mit muskulärer Kraftabgabe und produktivem Charakter (z. B. Schreiner- und Gärtnerarbeit). 2. Arbeiten mit vorwiegend geistiger Betätigung in Kunst, Literatur, Wissenschaft. 3. Arbeiten mit muskulärer Kraftübung ohne produktiven Charakter (verschiedene Arten des Sports). 4. Beschäftigungen (Hausarbeiten, mechanische Handarbeiten). — Diese Einteilung entspringt nicht nur einem Bedürfnis nach schematischer Übersicht, sondern ist sehr zweckmäßig in Rücksicht auf die therapeutische Verwertung der Arbeitsweisen, da es bei der Wahl der Methoden sehr notwendig ist, sich zu vergegenwärtigen, welche einzelnen Momente der Wirksamkeit von Fall zu Fall besonders zu betonen sind. — Die Arbeiten der ersten Gruppe haben den Vorzug einer kräftigen, körperlichen Betätigung — oft verbunden mit den Vorteilen längeren Aufenthalts im Freien. Sie üben die motorische Energie auf eine dem Kranken interessante Weise, geben ihm schnell das Gefühl des Könnens und der Leistungsfähigkeit und zeitigen oft in kurzer Zeit allgemein nützliche Produkte. Sie haben den Nachteil, daß sie nicht überall leicht durchführbar sind, und daß manche von diesen Arbeiten auch ein gewisses Maß körperlicher Leistungsfähigkeit voraussetzen. — Die Tätigkeiten der zweiten Gruppe haben den großen Vorzug, daß man sie überall, auch in der Stadtpraxis, ohne Schwierigkeiten durchführen kann; besonders empfohlen wird von Veraguth das Zeichnen und Modellieren. Diesen Arbeitsarten fehlt allerdings der Reiz besonderer motorischer Energieentfaltung; sie müssen nach dieser Richtung besonders ergänzt werden. Hierzu sind die Tätigkeiten der dritten Gruppe geeignet: Wandern, radeln, reiten, fischen, fechten, turnen, leichter Bergsport, Skilaufen etc. sind, in vernünftiger Weise geübt, unentbehrliche Hilfsmittel in der Behandlung Nervenkranker. Fehlt ihnen der Nutzeffekt, der anderen Arbeiten Wert verleiht, so verbinden sie in hohem Maße das Wohlgefühl körperlicher Betätigung und Kraftentfaltung mit intensiver Ablenkung und erfrischendem Interessenwechsel. Die vierte Gruppe, die der einfachen Beschäftigungen, Hausarbeiten, deren therapeutischen Wert Veraguth gering einschätzt, wird man immerhin bei Kranken,

die zu anderen Tätigkeiten nicht zu bringen sind, und als Vorstufen zu anderer Beschäftigung nicht entbehren können. — Grundsatz aller Arbeitstherapie ist es übrigens, wie von allen Seiten betont worden ist, daß die Tätigkeit frei gewählt wird. Dementsprechend ist es die Aufgabe des Arztes zunächst nach dieser oder jener Richtung Interesse zu erwecken. Zu den Arbeiten der zweiten Gruppe gehört außer selbständigem, geistigem Schaffen (z. B. Memoiren schreiben und vieles andere mehr) auch das Lesen und Verarbeiten des Gelesenen. Hier richtig zu wählen und zu raten ist eine wichtige Aufgabe des Psychotherapeuten; sie wird ihm erleichtert durch einige Zusammenstellungen, welche in den letzten Jahren versucht worden sind (287, 225).

Mit wenigen Worten abzuhandeln sind die therapeutischen Beeinflussungen durch Einschüchterung, Überrumpelung und Erregung von Schmerzen. Es sind im ganzen rohe Maßnahmen, welche freilich hin und wieder, besonders bei Kindern, nicht entbehrt werden können, im allgemeinen aber durch rationellere Methoden zu ersetzen sind.

Endlich sind als Anhang der Psychotherapie allgemeine Maßnahmen im Sinne psychischer Hygiene (127 a), die Regelung des Tagesplanes, die richtige Abwechslung zwischen Arbeit und Ruhe, die Berücksichtigung des Schlafs, schließlich auch des körperlichen Allgemeinbefindens zu nennen.

Die Krankenhaus- und Anstaltsbehandlung ist schon an sich eine seelische Einwirkung. Ihre Indikationen im Rahmen der Psychotherapie zu bestimmen, hat sich kürzlich Mohr (266) bemüht. Jedenfalls wird von Fall zu Fall erwogen werden müssen, wieweit jedesmal dem Kranken durch die Loslösung aus seiner gewohnten Umgebung und Tätigkeit, durch die Versetzung in eine besondere Anstaltsathmosphäre, durch die enge Berührung mit dem Arzte genützt, und wann ev. wieviel geschadet werden kann. Auch für die Abwägung der Dauer der Krankenhaus- und Sanatoriumsbehandlung werden solche Gesichtspunkte maßgebend sein müssen.

Die Isolierung (70, 258), welche vor allem die Vertreter der Persuasion mit ihren psychotherapeutischen Maßnahmen zu verbinden pflegen, stellt eine besonders energische Einwirkung der Anstaltsbehandlung dar. Bei ihr ist die Trennung von der bisherigen Umgebung und dem sonst Gewohnten eine besonders durchgreifende, ebenso die Ruhigstellung eine möglichst absolute und damit die Empfänglichkeit für die Maßnahmen des Arztes eine wesentlich erhöhte. Die Unannehmlichkeiten der Situation werden gleichfalls für den Erfolg nicht ohne Bedeutung sein; natürlich ist auch die Beeinflussung des körperlichen Allgemeinbefindens durch die mit der Isolierung gewöhnlich verbundene Mastkur in Rechnung zu ziehen. — Vor der Durchführung strenger Abtrennung wird das Für und

Wider, das bei der Anstaltsbehandlung Nervöser überhaupt in Betracht kommt, in erhöhtem Maße abgewogen werden müssen.

C. Die analytische Psychotherapie.

Die Debatte um den Wert der von Breuer und Freud (64) eingeführten und von Freud allein in sehr eigenartiger Weise weiter entwickelten analytischen Behandlungsweise nimmt in der Literatur zur Psychotherapie einen außerordentlich großen Raum ein. Dabei ist von einer Abschwächung der Gegensätze vorerst nichts zu merken; vielmehr treten in den Argumenten, die von Anhängern und Gegnern der neuen Verfahrungsweisen vorgebracht werden, im großen ganzen immer wieder dieselben Gesichtspunkte hervor.

Es fehlt nicht an zusammenfassenden Darstellungen, welche schnell und ziemlich erschöpfend über die psychoanalytischen Lehren zu orientieren suchen. Über Freud's Neurosenlehre hat Hitschmann (181) in sehr umfassender Weise in einer eigenen Monographie berichtet, ebenso hat Freud selbst eine lesenswerte Zusammenfassung in fünf Vorträgen gegeben (132). Schultz (339) hat die umfangreiche Literatur von Anhängern und Gegnern bis zum Jahre 1909 eingehend zusammengefaßt. Kritische Übersichten stammen u. a. von Friedländer (150, 151) und Mohr (265a). Ich selbst werde mich hier des öfteren auf eine eigene Darstellung und Kritik der Lehre Freud's beziehen, welche ich im Jahre 1910 veröffentlicht habe, nachdem ich mich schon vorher in mehr aphoristischer Weise bei Gelegenheit einer Würdigung von Jung's Buch über die Dementia praecox mit ihr auseinander gesetzt hatte (198, 199). Die Eigenart des Werdegangs der Lehren Freud's hat es mit sich gebracht, daß verschiedene Arten analytischer Technik mit Berufung auf ihn geübt werden, und daß, während allerdings die meisten seiner Schüler mit ihm bis zu den letzten Punkten seiner Entwicklung mitschritten, sich doch auch Anhänger finden, welche bei früheren Stadien stehen geblieben sind.

a) Die kathartische Methode.

Das ursprüngliche Verfahren Breuer's und Freud's hat auch heute noch Anhänger (Löwenfeld, Muthmann, Strohmayer, Stegmann, Warda). Gewöhnlich wird es in der Form angewendet, in welcher es seine Autoren empfehlen. In einer je nach dem Grade der Beeinflußbarkeit mehr oder minder tiefen Hypnose wird nach traumatischen Erlebnissen gespürt. Die ätiologische Bedeutung solcher aufgedeckten Traumata wird aus dem inhaltlichen Zusammenhang mit dem zu behandelnden Symptom oder Symptomkomplex und dem therapeutischen

Erfolg erschlossen; die Möglichkeit der Aufdeckung wird auf hypnotische Hypermnesie (Löwenfeld 240) und die Wegräumung von Hemmungen zurückgeführt.

Die Theorie, welche dieser Art der Behandlung im allgemeinen zugrunde liegt, ist im großen ganzen noch die vom „eingeklemmten Affekt". Ein Trauma konnte nicht in genügendem Maße durch reguläre Affektäußerung abreagiert werden. Die der pathogenen, unbewußt gewordenen Vorstellungsmasse zukommende Erregungssumme wird in körperliche Symptome „konvertiert" oder heftet sich auf assoziativen Bahnen an eigentlich indifferente Vorstellungen. Die Aufdeckung in Hypnose beseitigt die Einklemmung, ermöglicht die „Abreaktion" und damit die Heilung. Das Trauma braucht nach der Ansicht dieser Anhänger nicht immer ein sexuelles und infantiles zu sein.

Eine besondere Form der kathartischen Methode haben Bezzola und besonders Frank ausgebildet und angewendet.

Bezzola (53, S. 130) bezeichnet sein Verfahren als „Psychosynthese". Sein Vorgehen zielt darauf ab, von einzelnen neurotischen Symptomen ausgehend die unbewußten Bestandteile des ursächlichen psychischen Traumas nach und nach in das Bewußtsein treten zu lassen und so die Lösung der Neurose anzubahnen. Einleitende Hypnose und Freud'sches Deutungsverfahren werden dadurch überflüssig, daß die Selbstbeobachtung neurotischer Sensationen von selbst einen dem Erlebnis entsprechenden hypnoiden Zustand herbeiführt. Man läßt zu dem Zwecke einfach den Patienten mit geschlossenen Augen eine Ruhelage einnehmen und sammelt statt Freud'scher Einfälle direkte Sinnesempfindungen (mit Ausschluß der Kritik). So gelingt eine Rekonstruktion des oder der ursächlichen Ereignisse aus den bei der künstlichen Bewußtseinseinengung manifest werdenden Symptomen.

In seiner Anschauung über die Art der ätiologischen Mechanismen steht Bezzola den alten Ansichten Breuer's über die „Hypnoidhysterie" nahe. Auch nach Bezzola sind es hypnoide Zustände, welche „die sofortige Assoziation mit dem Ichbewußtsein d. h. mit der früheren Erfahrung unmöglich machen", und zwar werden solche Zustände gesetzt durch die Plötzlichkeit der Einwirkung von Erlebnissen und die Dissoziation der Hirntätigkeit infolge von Erschütterung, Schlaf, Affekt und anderen dissoziierenden Zuständen. Die Wirkung solcher Erlebnisse ist eine erhöhte Affektspannung der Persönlichkeit und das zeitweise Auftreten hypnoider Zustände, die dem Ichbewußtsein als Gedankenleere, Gedächtnisschwäche, Ahnungen, Impulse, Tagträume und dergleichen imponieren". „Die bewußtseinsfähigen Bestandteile werden dagegen durch Rückläufigkeit zu Verstimmungen, Parästhesien, Illusionen und Halluzinationen, durch falsche Verkettung zu Zwangs- und Wahnideen, je nach dem Ver-

halten der Ichkritik. Andere Reize gehen unbewußt auf die motorische Sphäre über und bedingen epi- und kataleptoide Erscheinungen."

Eine Verdrängung der Erscheinungen aus dem Bewußtsein besteht — nicht so sehr im Sinne der Freud'schen Abwehr — als in jenem ursprünglichen Breuer'schen — darin, „daß das Erlebnis als Ganzes nie klar bewußt war, sondern von vornherein als hypnoide Persönlichkeit ein Eigenleben führt, das als Schlaf- und Wachtraum zum Bewußtsein drängt, durch Assimilierung ähnlicher Eindrücke zur Neurose sich verdichtet, als manifeste Doppelpersönlichkeit (condition seconde) selbständig werden und durch Schwächung oder Unterdrückung der normalen Erfahrung zur Psychose auswachsen kann".

Die Psychosynthese bewirkt dann die Heilung dadurch, daß sie die Zusammensetzung des Erlebnisses aus „zerschellten Bruchstücken" zustande bringt, oder auch, wie der Autor im Anschluß an die Terminologie Wernicke's sagt, unter ärztlicher Kontrolle ein bloß „primär identifiziertes Erlebnis" noch nachträglich „sekundär identifiziert" werden läßt.

Eine etwas andere theoretische Auffassung und dementsprechend auch ein etwas verschiedenes therapeutisches Vorgehen finden wir bei der „Psychanalyse", wie Frank sie übt (130, 131). Auch sein Verfahren steht der Breuer-Freud'schen „kathartischen Methode" nahe, zeigt aber doch einige nicht unwesentliche Unterschiede in der Theorie wie in dem praktischen Vorgehen.

In den Anschauungen Frank's spielt die Verdrängung gleichfalls in einem Sinne, der dem von Freud gemeinten sehr nahe steht, eine bedeutsame Rolle. Nach Frank sind die Psychoneurotiker Menschen, die in ihrem Empfinden anders reagieren als die normalen Menschen. „Ihr Empfinden ist außerordentlich leicht erregbar, ansprechbar, die Reaktionsweise eine abnorm tiefe. Die Tiefe der Empfindung führt häufig dazu, daß stark gefühlsbetonte Vorstellungen entweder nicht die Möglichkeit der bewußten assoziativen Verarbeitung haben, oder daß sie infolge einer eigentümlichen Reaktionsweise nicht fähig sind, die Gefühle in einer Weise abreagieren zu lassen, wie das den normalen Menschen eignet; oder eine pathologische Empfindsamkeit verursacht die Verdrängung peinlich empfundener gefühlsbetonter Vorstellungen aus dem Oberbewußtsein ins Unterbewußtsein. So entstehen die unterbewußt sich aufspeichernden Komplexe, deren Wurzeln wir schon als in den allerersten Lebensjahren entstandene, mit Sicherheit nachweisen können (131, S. 6).

Die Therapie, welche Frank gegen die auf solche Weise entstandenen neurotischen Symptome versucht, verfolgt das Ziel, die ätiologischen Komplexe in einem Zustand eingeengten Bewußtseins aufzudecken und die nicht erledigten Affekte auf solche Weise zur Abreaktion zu bringen. Von der ursprünglichen Breuer-Freud'schen

Methode unterscheidet sich aber seine Analyse dadurch, daß er nur einen ganz bestimmten Grad von Hypnose benutzt und in der Regel den Patienten nicht ausfragt oder suggestiv beeinflußt. Frank meint gefunden zu haben, daß in einem bestimmten oberflächlichen Schlafzustand, bei dem das „Oberbewußtsein" noch erhalten ist, sich die gefühlsbetonten Vorstellungen von selbst geltend machen. „Es sind die gleichen Vorgänge wie im Traume, aber wesentlich verschieden dadurch, daß nicht eine phantastische Ausgestaltung der reproduzierten Erlebnisse stattfindet, sondern diese sich selbst mit den dazu gehörigen Affekten geltend machen. Es scheint wie wenn in diesem bestimmten oberflächlichen Schlafzustand die unbewußt aufgespeicherten gefühlsbetonten Vorstellungen — sei es assoziativ angeregt, sei es durch eine ihnen innewohnende Tendenz — sich bewußt zu machen suchen und nun von dem Patienten — wie im Traume — als Szene geschaut und zugleich gefühlsbetont wieder durchlebt werden." Dabei findet nicht nur ein Abreagieren wie bei der kathartischen Methode statt, oft mit einer überwältigenden Affektentwicklung, sondern auch eine Analyse, ein Auffinden des Zusammenhangs der bestehenden Krankheitssymptome mit dem „determinanten Unterbau" durch die Patienten selbst. „In manchen Fällen ist eine suggestive Nachhilfe, durch die entweder der Affekt gesteigert oder die Aufmerksamkeit auf die erwartete Szene gelenkt wird, nötig." Im allgemeinen werden die entsprechenden Vorstellungen dem Kranken „geradezu automatisch" bewußt. „Bei größerer Übung läuft der ganze Prozeß nach Einleitung der Hypnose meist ganz von selbst ab." Wenn der Schlaf zu tief wird, hören diese Vorgänge auf. Die abreagierten Szenen werden von den Patienten in der Regel als früher erlebte wiedererkannt, wenn sie sich auch in der frühesten Kindheit ereigneten. Frank hat öfter solche Angaben nachgeprüft und als richtig befunden.

Erreicht wird der Zustand des Halbschlafs dadurch, daß der über alle Vorgänge aufgeklärte Patient aufgefordert wird, sich sofort nach dem Augenschluß nicht mehr darum zu kümmern, ob er schlafe oder nicht, sondern seine Aufmerksamkeit auf die Szenen zu richten, die auftreten würden, und sie als ruhig-objektiver Zuschauer sich entwickeln zu lassen. Oft bedarf es einiger Einübung des Patienten, um in den gewünschten Zustand zu gelangen. — Die Heilung erfolgt, wenn genügend Erlebnisse abreagiert sind. Die Entspannung der aufgespeicherten Affekte und das Bewußtwerden des angesammelten unbewußten Materials sind dabei die wesentlich wirksamen Momente in dem Behandlungsverlauf nach Frank.

Die Berührungen des Frank'schen Verfahrens mit der Psychoanalyse, wie sie Freud und seine engeren Anhänger heute üben, sind also nur noch lose. Gemeinsam mit diesen ist Frank der Gedanke der Verdrängung („Zurückstauung"), wobei allerdings diese

Stauung im Sinne Frank's nicht immer ein Produkt der Abwehr, sondern ganz allgemein ein verhindertes oder ungenügendes Abreagieren wie bei Breuer und Freud ist. Übertragungen herrschen auch nach Frank, aber sie sind bloß assoziative, zunächst mehr äußerliche oder zufällige, indem die unterbewußten Komplexe bei zunächst zufälligen Gelegenheiten Symptome machen und nun eine Bahnung auf das Objekt, auf welches übertragen war, durch den immerwährenden Komplexreiz erfolgt. (So entstehen die verschiedenen Situationsphobien usw.) Es fehlt aber in der Auffassung Frank's gegenüber der Lehre Freud's die Zielstrebigkeit, der „Sinn" des Geschehens, es fehlt dementsprechend die Lehre von der Symbolik und von der Deutungskunst, es fehlt endlich die Auffassung von der durchgängig sexuellen Determinierung und die spezifische Lehre von der infantilen Sexualität und der sexuellen Entwicklung. Infolge dieser Auffassungsunterschiede wird die Kluft zwischen den „eigentlichen" Psychoanalytikern und solchen von der Art Frank's immer größer. Der Weg, den Freud seit den „Studien über Hysterie" durchmessen hat, ist eben ein sehr weiter und bedeutungsvoller.

b) Die Psychoanalyse Freud's.

α) Die Methode.

Das psychoanalytische Verfahren Freud's ist immer noch ein Aufdeckungsverfahren; immer ist den Gedanken dieses geistvollen Seelenkundigen der große Zug innewohnend geblieben, der die Erlebnisse und Handlungen der Menschen aus einem einheitlichen Verborgenen zu verstehen suchte. Aber je mehr dieses Einheitliche an dem Verborgenen in den Vordergrund des Interesses trat, um so mehr wurde in jenem oft geschilderten Entwicklungsgange aus dem bloßen Analysieren ein harmonisierendes, einheitliches Verstehen; ein Erfassen des Bedeutungsvollen aus dem anscheinend Bedeutungslosen, ein Übersetzen der indirekten Rede in die direkte, wie Freud sagte. Und so trat immer mehr die Deutung in den Vordergrund der analytischen Arbeit. Heute, wo die „Tiefenforschung" unabweislich in die infantil-sexuelle Konstitution hinein und zu dem Kernkomplex der infantilen Inzestgedanken führen muß, gibt es keine geraden Wege mehr zu dem ätiologischen Unbewußten. Das einfache Aufdecken des kathartischen Verfahrens hat sich als gänzlich unzulänglich erwiesen; nur die Deutung kann wirklich aufdecken.

Dementsprechend ist der Blick der Analytiker in den letzten Jahren im wesentlichen auf den Ausbau der Deutungstechnik gerichtet gewesen, auf die Sicherung und Erleichterung der Deutungsarbeit. Dabei hat das Bemühen der Sicherung keines-

wegs — wie es sonst der Fortschritt diagnostisch therapeutischer Verfahrungsweisen mit sich zu bringen pflegt — etwa darin bestanden, eingehendere Verfahrungsweisen oder Kautelen gegen etwaige Fehlerquellen in ihr zu versuchen; nach der Rücksicht der Methodik halten die Psychoanalytiker ihre Verfahrungsweisen, wie sich besonders in der Diskussion auf Einwürfe gezeigt hat, für so einwandfrei, daß sie jedes weiteren Versuches der „Sicherung" in diesem Sinne entbehren zu können meinen. Vielmehr beschränkt sich ihre Arbeit, soweit sie den Ausbau der Methodik anlangt, darauf, einmal eine Art von Sicherung dadurch zu schaffen, daß gezeigt wird, daß die angewandten Bemühungen unter sehr verschiedenen Bedingungen und in sehr zahlreichen Fällen Analoges bzw. Identisches zutage fördern. Andererseits erstreben diese Bemühungen dauernd eine Vereinfachung der so schwierigen und zeitraubenden Technik.

Über den Fortschritt der Technik, die Art und Richtung dieses Fortschritts hat Freud selbst einige Andeutungen gemacht (147). „In ihren Anfängen war die psychoanalytische Kur unerbittlich und erschöpfend, der Kranke mußte alles selbst sagen, und die Tätigkeit des Arztes bestand darin, ihn unausgesetzt zu drängen. Heute sieht es freundlicher aus. Die Kur besteht aus zwei Stücken, aus dem, was der Arzt errät und dem Kranken sagt und aus der Verarbeitung dessen, was er gehört hat von seiten des Kranken. Der Mechanismus unserer Hilfeleistung ist ja leicht zu verstehen; wir geben dem Kranken die bewußte Erwartungsvorstellung, nach deren Ähnlichkeit er die verdrängte unbewußte bei sich auffindet." Das ist „die intellektuelle Hilfe, die ihm die Überwindung der Widerstände zwischen Bewußtem und Unbewußtem erleichtert." Diese intellektuelle Hilfe, welche der Psychoanalytiker dem Kranken leistet, wird um so umfassender und wirksamer sein können, je mehr der „Tiefenforscher" ohne weiteres imstande ist, das in dem von dem Kranken Vorgebrachten maskierte Unbewußte in seinem wirklichen Wesen zu erkennen. Aus diesem Gedanken heraus ist in den psychoanalytischen Arbeiten der letzten Jahre immer mehr das Bemühen hervorgetreten, die Kunst des „Übersetzens" dadurch zu fördern, daß die Kenntnis der Bedeutung der Symbole, zunächst einmal der Symbolik des Traumes, an möglichst vielen Beispielen demonstriert wird. Diese Demonstration hat nun nicht mehr, wie früher einmal in der Traumdeutung, bloß den Zweck der Erleuchtung des einzelnen Falles und der allgemeinen Aufklärung, wie das Unbewußte in seinen Entstellungsprozeduren wirtschaftet und seinen wahren Sinn verbirgt, sondern die Sammlung der Symbolübersetzungen dient dem praktisch-technischen Ziel, sich möglichst schnell in dem vorgebrachten Material orientieren zu können. Wenn Bleuler noch neuerdings (58, S. 662) betont hat, daß die Sicherung der Freudschen Deutungen darin liegt, daß die Deutungen im wesentlichen von

den Patienten selbst gegeben werden, daß sie durch eine Menge von Zusammenhängen mit den Symptomen verbunden sind, und auch darin, daß sie bis zu einem gewissen Grade von Patient zu Patient den gleichen Typus repräsentieren, so kann seine Behauptung von den letzten Publikationen (vgl. 147—49, 362, 362a) zu dieser Frage nicht mehr gelten. Hier tritt immer mehr die Ansicht hervor, daß die Erfahrung, daß Symbole in einer mehr oder minder großen Zahl von Fällen einen bestimmten Sinn zeigten oder zu zeigen schienen, das Recht gäbe, bestimmten Symbolen bis auf weiteres ohne besondere Untersuchung bestimmte Bedeutungen unterzulegen. Auch Bleuler meint (58, S. 664), daß der Geübte auch bei solchen Verfahren sich „gar nicht so viel" täuschen wird, und Freud selbst hat, abgesehen von dem eben zitierten Aufsatz, wo er die praktische Bedeutung der Symbolkenntnis betont, versichert, daß es „mit Hilfe einer Kenntnis der Traumsymbolik" möglich ist, „den Sinn einzelner Elemente des Trauminhalts, oder einzelner Stücke des Traumes, oder mitunter selbst ganzer Träume, zu verstehen, ohne den Träumer nach seinen Einfällen befragen zu müssen. Wir nähern uns so dem populären Ideal einer Traumübersetzung und greifen andererseits auf die Deutungstechnik der alten Völker zurück, denen Traumdeutung mit Deutung durch Symbolik identisch war" (135a, S. 41).

Nun ist es klar, daß mit der fortschreitenden Aufstellung fixer Symbolbedeutungen die eigentliche Analyse, und das Ableiten der Bedeutungen aus der Gesamtkonstellation des einzelnen Falles Einschränkungen zugunsten des bloßen „Übersetzens" erfahren muß. Als diese Tendenz kennzeichnend mußten auch die Bemerkungen Freud's über den Fortschritt der analytischen Technik (147) angesehen werden. Freud selbst hat nun freilich versichert, daß diese Vereinfachung der Analysierarbeit nur innerhalb gewisser Grenzen Platz greifen könne. „Es wäre ... irrtümlich zu erwarten, eine noch gründlichere Kenntnis der Traumsymbolik (der „Sprache des Traumes") könnte uns von der Befragung des Träumers nach seinen Einfällen zum Traume unabhängig machen und uns gänzlich zur Technik der antiken Traumdeutung zurückführen. Abgesehen von den individuellen Symbolen und den Schwankungen im Gebrauch der universellen, weiß man nie, ob ein Element des Trauminhalts symbolisch oder im eigentlichen Sinne zu deuten ist, und weiß man mit Sicherheit, daß nicht aller Inhalt des Traumes symbolisch zu deuten ist. Die Kenntnis der Traumsymbolik wird uns immer nur die Übersetzung einzelner Bestandteile des Trauminhalts vermitteln und wird die Anwendung der früher gegebenen technischen Regeln nicht überflüssig machen" (135a, S. 42).

Aber auch Freud fügt an dieser Stelle hinzu: „Sie wird aber als das wertvollste Hilfsmittel gerade dort eintreten, wo die Einfälle des Träumers versagen oder ungenügend werden".

Immerhin ist es natürlich, daß durch diese Möglichkeit des Übersetzens ohne Befragen ein Moment wesentlicher Divergenz in der Technik der einzelnen Analytiker gegeben ist. Besonders weit in dem selbständigen Deuten scheint Stekel (362, 362a) zu gehen. Der Grundsatz, nach dem er die „Sprache des Traumes" durchforscht hat, ist, „daß der manifeste Trauminhalt uns schon das Wichtigste vom Inhalt, von den latenten Traumgedanken verrät" (362a, S. 14). Und, wenn man die große Reihe der von Stekel zusammengetragenen Deutungen übersieht, so hat man allerdings den Eindruck, daß er weniger wie Freud „das größte Gewicht" legt „auf das Material, das hinter der manifesten Traumfassade aufgestellt ist" (362a, S. 14), sondern, daß er im allgemeinen aus dem manifesten Trauminhalt heraus frischweg deutet. Und nur „mitunter kommen dem geübtesten Traumdeuter Träume unter, die ihm dunkel bleiben" (362a, S. 513).

In solchen Fällen ist man „auf die Hilfe des Träumers angewiesen", und dann tritt die alte Technik der Traumdeutung, das Aufsuchen und Erdeuten latenter Traumgedanken am Leitfaden des fortlaufenden Assoziierens in ihr Recht. Jedenfalls ist es von ganz wesentlicher Bedeutung für die Auffassung des Wesens und der Tragweite der Psychoanalyse, daß in ihrer jetzigen Entwicklung immer mehr die Tendenz hervortritt, die „Mitarbeit" der Kranken möglichst auszuschalten, und daß vor allem die Deutungskunst immer mehr nach bestimmten vorher festgelegten — nicht mehr nur Regeln, sondern eben — fixen Deutungsinhalten ausgeübt wird.

Freud hat in jenem erwähnten programmatischen Überblick (147) auch noch einige weitere Bemerkungen über die Wandlung der psychoanalytischen Technik gemacht. Auf diesem Gebiet harrt allerdings, nach seiner Meinung, das meiste noch seiner definitiven Feststellung und beginnt vieles eben erst klar zu werden. Sicher ist: die psychoanalytische Technik setzt sich jetzt zweierlei Ziele: „dem Arzt Mühe zu ersparen und dem Kranken den uneingeschränktesten Zugang zu seinem Unbewußten zu eröffnen". Und da hat nun in der Technik „eine prinzipielle Wandlung stattgefunden". „Zur Zeit der kathartischen Kur setzten wir uns die Aufklärung der Symptome zum Ziel, dann wandten wir uns von den Symptomen ab und setzten die Aufdeckung der „Komplexe" ... als Ziel an die Stelle; jetzt aber richten wir die Arbeit direkt auf die Auffindung und Überwindung der Widerstände und vertrauen mit Recht darauf, daß die Komplexe sich mühelos ergeben werden, sowie die Widerstände erkannt und beseitigt sind." Dabei zeigt sich das Bedürfnis, diese Widerstände zu übersehen und zu klassifizieren. Freud stellt nach dieser Richtung folgende Zusammenfassung zur Diskussion: „Beim männlichen Patienten scheinen die bedeutsamsten Kurwiderstände vom Vaterkomplex auszugehen und

sich in Furcht vor dem Vater, Trotz gegen den Vater und Unglauben gegen den Vater aufzulösen“ (147, S. 4).

Habe ich diese Andeutungen recht verstanden, so bedeuten sie etwa folgende Abänderungen im Sinne der Erleichterung der Technik: Das Augenmerk des Analytikers ist jetzt nicht mehr auf die Aufdeckung von bedeutungsvollen Einzelerlebnissen oder von Komplexen solcher gerichtet, sondern es wendet sich sogleich jenen umfassenden, während der Analyse zutage tretenden Widerständen zu und strebt sie aufzudecken, welche in den infantilen Kernkomplexen, besonders in den Ödipuskomplexen, ihren Ursprung finden. An diese Urkomplexe haben sich ja alle weiteren Komplexe „apponiert“; gelingt es, die Widerstände, die von ihnen ausgehen, aufzuhellen und zu beseitigen, so ergibt sich das gesamte zur Aufdeckung der Komplexe nötige Material von selbst.

Am deutlichsten aber werden die Widerstände durch den Mechanismus der „Übertragung“, und damit stoßen wir auf ein weiteres für die neueren Wandlungen der analytischen Technik wichtiges Moment, das von Freud und seinen Schülern mehrfach gekennzeichnet und in seiner Art und Bedeutung dargelegt ist (138, 132 S. 57, 124, 181 S. 131). „Diese sogenannte Übertragung ist im Grunde genommen nichts anderes, als was bei jeder psychischen Beeinflussung statthat; ja man kann sagen, daß eigentlich überhaupt keine ärztliche Behandlung ohne einen gewissen Grad jener vertrauensvollen Sympathie des Leidenden möglich ist. Da aber die Neurotiker viel reicher an frei verfügbarem Liebesbedürfnis (Libido), dessen Quantität durch die analytische Auflösung der libidinösen Hemmungen stetig vergrößert wird, sind, ist es kein Wunder, wenn bei ihnen dieses Sympathieverhältnis zum Arzte intensiver und gefühlsbetonter ausfällt als beim organisch Kranken. Infolgedessen „überträgt“ sich dies frei flottierende, aus der Verdrängung befreite Liebesbedürfnis (im weitesten Umfange der Erotik) auf den behandelnden Arzt. Und die wichtige Aufgabe des Arztes ist es nun, dem Kranken seine Übertragung fortwährend aufzulösen, indem man ihn darüber aufklärt, daß sein ganzes so intensives Interesse an der Person des Arztes nur Übertragung früherer ursprünglich anderen Personen zugedachter Gefühlsregungen ist.“ Die Produktivität der Neurose ist nämlich während der psychoanalytischen Behandlung nicht unterbrochen — obwohl die Neubildung von Symptomen sistiert — sondern betätigt sich in der Schöpfung dieser besonderen Art von meist unbewußten Gedankenbildungen, welchen der Name Übertragung deswegen verliehen wurde, weil sie Neuauflagen, Nachbildungen von Regungen oder Phantasien sind, die während des Vordringens der Analyse erweckt und bewußt gemacht werden sollen“ (181, S. 132.) Dabei wird in diesen Übergangsphantasien eine frühere Person jeweils durch den Arzt ersetzt.

Frühere Erlebnisse werden als aktuelle Beziehung zum Arzt lebendig. Diese in der Übertragung geweckten, aus alten, unbewußten Phantasiewünschen abzuleitenden Gefühlsregungen sind keineswegs dem Arzt immer freundlicher sondern oft genug feindseliger Natur („negative Übertragung). Immer aber ist sie für den Arzt im Interesse der Behandlung sehr bedeutungsvoll. Dadurch, daß in ihr die mannigfaltigsten Verknüpfungen mit dem Unbewußten zutage treten, erleichtert sie ungemein das Eindringen in die pathogenen Tiefen. „Die Übertragung, die das größte Hindernis für die Psychoanalyse zu werden bestimmt ist, wird zum mächtigsten Hilfsmittel derselben, wenn es gelingt, sie jedesmal sogleich zu erraten und dem Kranken zu übersetzen." (181, S. 133.) Man darf aber nicht glauben, daß die Übertragung im Sinne einer dauernden Verknüpfung des Patienten mit dem Arzt gemeint ist, vielmehr hat dieser die Aufgabe, den Patienten dauernd über die Art der Übertragungsvorgänge aufzuklären und ihm wieder ganz fremd zu werden. „Das eine oder andere Symptom schwindet oft erst gänzlich und endgültig nach vollständiger Lösung des Übertragungsverhältnisses."

Infolge der Erkenntnis der Mechanismen der Übertragung sind die Analytiker, wie Freud jüngst betont hat (147, S. 4), auch auf die „Gegenübertragung" von seiten des Arztes aufmerksam geworden, „die sich beim Arzt durch den Einfluß des Patienten auf das unbewußte Fühlen des Arztes einstellt". „Es scheint, daß die Forderung erhoben werden muß, daß jeder Psychoanalytiker diese Gegenübertragung in sich erkennen und bewältigen müsse. Jedenfalls kommt jeder analytisch behandelnde Arzt nur so weit, als seine eigenen Komplexe und Widerstände es gestatten, und es ist daher zu verlangen, daß er seine Tätigkeit mit einer Selbstanalyse beginne und diese, während er seine Erfahrungen an Kranken macht, fortdauernd vertiefe". „Wer in einer solchen Selbstanalyse nichts zustande bringt, mag sich die Fähigkeit, Kranke analytisch zu behandeln, getrost absprechen."

Im übrigen schafft die Psychoanalyse nicht die Übertragung — die überall bei psychotherapeutischen Bemühungen wirksam ist —, sondern sie deckt sie nur auf, „um die psychischen Vorgänge nach dem erwünschten Ziele zu lenken" (132, S. 58). Ihre Kenntnis ist ein ganz wesentliches Hilfsmittel nicht nur in der Behandlung des Kranken, sondern auch zur Einführung des Arztes in das Verständnis der Psychoanalyse: „Ich weiß, daß alle meine Anhänger erst durch ihre Erfahrungen mit der Übertragung von der Richtigkeit meiner Behauptungen über die Pathogenese der Neurose überzeugt worden sind, und kann sehr wohl begreifen, daß man eine solche Sicherheit des Urteils nicht gewinnt, solange man selbst keine Psychoanalysen

gemacht, also nicht selbst die Wirkungen der Übertragung beobachtet hat“ (132, S. 58).

Überblicken wir die Änderungen und Neuerungen in der analytischen Technik, so finden wir also, daß sie insgesamt auf eine Erleichterung und Abkürzung der Analysierarbeit hinaus laufen. Diese Erleichterung wird erreicht dadurch, daß die „Arbeit“ des Kranken nicht mehr in solchem Maße in Anspruch genommen wird wie früher, daß man viel mehr mit der Darbietung fixer Zusammenhänge an ihn herantritt, vor allen Dingen aus der Kenntnis konstanter Symbolbeziehungen heraus. Die Vereinfachung beruht ferner darin, daß die Aufspürtätigkeit sich nicht mehr so sehr auf die einzelnen Komplexe, sondern möglichst schnell auf ganz tief entspringende Widerstände richtet, und daß bei allem Analysieren die Übertragung als „Neuauflage“ sehr alter pathogener Inhalte das Aufdecken und Übersetzen sehr erleichtert.

Gegenüber diesen Bemühungen um den weiteren Ausbau bzw. die Vereinfachung und Erleichterung der analytischen Technik nimmt die Sorge um die Grundlegung der ganzen Methodik einen auffallend kleinen Raum in den hierher gehörenden Veröffentlichungen ein. Die subjektive Sicherheit, auf ganz unanfechtbarem Boden zu arbeiten, ist offenbar bei den Anhängern der Psychoanalyse eine sehr große, und auch den Einwürfen der Gegner wird eindringlichere Beachtung nicht geschenkt.

Nur Bleuler hat (58) in einem längeren Aufsatz eine Auseinandersetzung mit den Einwürfen gegen die Psychoanalyse versucht. Freilich gibt auch er mehr eine einfache Negation der Einwürfe als eindringliches Prüfen der Grundlagen des eigenen Vorgehens.

Nun fragt es sich aber, was denn dieser Verteidiger und Kritiker Neues und Zulängliches zur Abwehr und Sicherung hat sagen können.

Wir vernachlässigen dabei bloße Behauptungen der Unkenntnis der Gegner, ihres nicht Verstehenwollens, die Bleuler wie alle anderen Anhänger Freud's reichlich vorbringt, auch den Vorwurf der Ablehnung aus ästhetischen Empfindungen, der freilich einer Reihe von Widerständen gegen Freud mit Recht gemacht wird. Da die Abwehr Bleuler's sich sehr wesentlich gegen Einwürfe richtet, die ich in einigen früheren Arbeiten (198, 199) gemacht habe, und in diesen meinen Einwürfen auch die Grundzüge der Vorhaltungen anderer mit getroffen werden, so beschränke ich mich auf eine Diskussion einiger wesentlichster Streitpunkte im Anschluß an meine früheren Darlegungen und die Bleuler's.

In meinem letzten Aufsatz (199) habe ich versucht, die Grundlagen und die Tragweite der Freud'schen Methodik zu prüfen. Ich unterschied in ihr zwei Teile, deren ersten die bloße Analyse bildet.

Diese besteht im wesentlichen in zwanglosem Assoziieren unter Anleitung des Arztes in bestimmter, durch die bedeutungsvolle Situation gegebener Konstellation. An dem auf solche Weise, besonders auch unter Berücksichtigung der Träume zutage geförderten Material werden nun mit Hilfe des zweiten Teils der Psychoanalyse, des Deutungsverfahrens, endgültige Aufhellungen erreicht. Beide Teile des Verfahrens, einfache Analyse und Deutung verquicken sich naturgemäß dauernd miteinander, sind aber doch in ihrer Art auseinander zu halten. Indem ich mich nun zunächst mit dem ersten Teil des Verfahrens beschäftigte, suchte ich nachzuweisen, daß es das, was es leisten solle, aus inneren Gründen nicht leisten könne.

Vorerst erhob sich bei der Prüfung der Methode die schwierige Frage, ob denn überhaupt die Verdrängung, welche ja das Grundmotiv des ganzen Vorgehens abgibt, in dem von Freud bestimmten Sinne und Umfange bewiesen sei. Dieser von Freud gemeinte Sinn und Umfang schien mir gleichfalls aus dem analytischen Verfahren und zwar, im wesentlichen aus der bei der Analyse auftretenden „Lückenbildung", dem Stocken usw. hergeleitet zu werden. Diese Herleitung aber der Verdrängung und der Determination des Vorstellungsablaufs durch das Verdrängte erschien mir unzulänglich. Indem ich mich berief auf Äußerungen Freud's selbst, die zeigten, daß ihm ähnliche Bedenken wie mir gekommen waren, wies ich die Rechtfertigung, die er gegeben hatte, zurück, und schloß: „Bisher haben wir in Wirklichkeit nur eine Tatsache gefunden — die Lückenbildung — alles übrige, Widerstand im Sinne der Verdrängung, Determinierung — sind bloße Gedanken."

MAY 15 1918 LIBRARY

Neben dieser allgemeinen Grundlegung schien mir auch die Erfüllung besonderer Bedingungen, welche dem Verfahren auferlegt ist, wenn es stichhaltig sein soll, nicht geleistet zu sein: „Falls es eine solche Verdrängung gibt," so glaubte ich sagen zu dürfen, „so hat Freud nicht begründen können, daß seine analytische Methode mit Notwendigkeit zu dem verdrängten Material führt. Er hat ferner kein Mittel der Kontrolle an die Hand gegeben, welches es ermöglicht, für den Fall, daß man zu ätiologischem Material gelangt, es als solches nachzuweisen. Alle Verbindungen, welche er zwischen Symptomen und Tatbeständen, die ätiologisch sein sollen, herstellt, sind rein hypothetische des Gutdünkens. — Das analytische Verfahren, soweit es auf dem „Fundament" des Widerstandes ruht, ist nicht imstande, die ihm zugeschriebenen Leistungen zu erfüllen. Es kann bestenfalls für die allgemeine Erkenntnis des psychischen Zustandes wichtige und wissenswerte Tatbestände aus dem Seelenleben des Untersuchten aufdecken, einen ätiologischen Zusammenhang zwischen einem Symptom und einem auf diese Weise gefundenen Komplex vermag das Verfahren nicht nachzuweisen."

Demgegenüber suchte Bleuler von neuem die Unanfechtbarkeit des analytischen Verfahrens darzutun. Er versucht es allerdings dabei nicht, die ihm vorgehaltenen Einwürfe in ihrer Entwicklung zu verfolgen. Sie erscheinen ihm so bedeutungslos, daß es ihn zu weit führen würde „alle die unzutreffenden Voraussetzungen" des Kritikers „einzeln zu widerlegen"; er wirft diesem krasse Unkenntnis des von ihm behandelten Gegenstandes vor, und hält ihm entgegen, daß er nicht gegen die Richtigkeit der Grundlagen der Methode Freud's eingewendet hätte, sondern sie einfach als falsch voraussetze. Warum das so sei, wird allerdings im einzelnen nicht begründet, trotzdem die so abgewiesenen kritischen Äußerungen sich bemüht hatten, Schritt für Schritt gegen die Psychoanalyse vorzugehen, und es ein Leichtes gewesen wäre, ihnen so zu folgen. Dagegen wird gegen das ganze kritische Verfahren jener bekannte Vorwurf von neuem hervorgeholt, daß die Gegner nicht nachprüften. Insbesondere wird betont, daß die „a priori" gemachten Einwendungen der Gegner zusammenstürzen gegenüber der Wucht der Tatsachen, die sich offenbart, wenn man „prüft". — Wir werden sogleich nochmals fragen müssen, was denn hier unter „prüfen" verstanden wird, und beschäftigen uns zunächst mit den neuen Einwürfen gegen das Verwerfen „a priori".

Bleuler zitiert hier ein Beispiel, das ich früher einmal gegeben habe, das vom Zystoskop; — ich hätte aber ebenso jedes andere methodisch-technische Verfahren zum Beispiel wählen können. Wenn, so suchte ich damals darzutun, sich irgendwie bedeutungsvolle theoretische Einwände gegen die Struktur einer solchen Methode machen ließen, so wäre es allerdings eine sehr unvollkommene Abweisung dessen, der solche Einwände vorbrächte, wenn man ihm vorhielte, er besäße nicht genügend praktisch-technische Erfahrung mit der umstrittenen Methode. Bleuler meint dagegen: „wer ins Zystoskop geguckt und dann bei Operationen und Autopsien die gleichen Dinge gesehen hat wie im Zystoskop, der weiß, daß die mathematischen Deduktionen Isserlin's falsch sind." Hierbei übersieht Bleuler nur, daß es eine solche Augenscheinkontrolle wie bei Operationen und Autopsien bei der Psychoanalyse nicht gibt, und das war ja die Voraussetzung des ganzen Vergleichs. Die Analytiker befinden sich allerdings in der Gefahr durch ein falsch gebautes Instrument zu sehen. Sie erblicken dabei natürlich mancherlei und machen sich auch ihren Vers dazu, aber daß das, was sie erblicken und durch ihre „Verse" in einen Zusammenhang bringen, wirklichen Tatsachenverbindungen entspricht, das ist ja doch die Frage, über die so viel Worte gemacht werden.

Bleuler aber meint mit folgender Abweisung zu reüssieren. „Wer . . . die experimentelle Kontrolle verweigert und unsere theoretischen Einwendungen gegen die mathematischen Schlüsse von der

Hand weist, ohne zu sagen warum, dem kann man überhaupt nichts beweisen, und der hat kein Recht, gehört zu werden."

So einfach ist die Sachlage nun doch wohl nicht, — schon selbst in der leidigen Frage der Prüfung nicht. Denn auch, wenn man sich entschließt, mit einem als fehlerhaft erkannten Verfahren zu prüfen, so bleibt immer noch die Frage, was denn letzten Endes als Prüfung angesehen wird. Ich selbst habe, ganz abgesehen von den sehr zahlreichen Nachprüfungen mit Hilfe des Assoziationsversuchs, die ich entweder selbst ausgeführt habe, oder an welchen ich beteiligt gewesen bin, auch eine Reihe von Fällen nach den Regeln der Analyse, soweit sie bekannt und mir technisch möglich waren, untersucht. Dabei meine ich Ähnliches gehört und gesehen zu haben, wie es uns in den Berichten der Autoren vorgetragen wird. Und ich glaube auch die Wege gesehen zu haben, auf welchen ich zu ähnlichen Überzeugungen hätte kommen können, wie jene Autoren; bloß war das, was mich hätte bewegen können diese Wege zu betreten, mir nicht schwerwiegend genug, und keine von den zahlreichen publizierten Krankengeschichten schien mir die gezogenen Schlüsse rechtfertigende Gründe zu enthalten. Aber man mag über diese Dinge diskutieren, so viel man will, es scheitert alles Bemühen um eine Verständigung daran, daß offenbar der Begriff der Tatsache auf beiden Seiten nicht derselbe ist. Ich kann nur wiederholen: Tatsache ist in der Analyse nur die Reihe der vorgebrachten Einfälle beziehungsweise Bekenntnisse und das Tempo, mit dem sie vorgebracht werden — die Lücken, Stockungen. Tatsache ist ferner, daß die vorgebrachten Vorstellungen jede für sich einen Inhalt und einen Gegenstand haben. Aber die Beziehungen, welche zwischen diesen Inhalten und Gegenständen geschaffen werden, sind nicht mehr Tatsache, sind Meinung, Hypothese, Gutdünken, und werden es um so mehr, werden um so subjektiver, je vermittelter, je „deutender" sie hergestellt sind. Wenn ich etwa im Anschluß an eine hysterische Halluzination, deren Inhalt ein einen Revolver in dem ausgestreckten Arm haltender Mann ist, nach einer Reihe vermittelnder Einfälle unter lebhaftem Widerstand von der Kranken die Erinnerung an eine vor vielen Jahren erlebte Liebesaffäre hörte, so wäre es vielleicht nach analytischen Grundsätzen naheliegend gewesen, diese sehr häufig auftauchende Halluzination in Beziehung zu der Liebesaffäre zu bringen, vielleicht sogar dem ausgestreckten Arm und Revolver die Bedeutung eines Genitales zu geben; in die ganze Situation hätte das sehr wohl passen können, aber mir erschien ein solcher Versuch so grundlos, wie alle ähnlichen gedruckt vorliegenden, von geübten Analytikern stammenden. Wie hätte nun in einem solchen Fall weiter geprüft werden sollen? Ich weiß, und habe betont, daß die Analytiker eine weitere Sicherung der Prüfung dadurch zu gewinnen meinen, daß sie von verschiedenen Punkten aus zu denselben „Kom-

plexen“ oder denselben „Widerständen“ gelangen, daß die ganze Konstellation, die „Geburtswehen“ ein so charakteristisches Gepräge haben, und daß ein logischer Zusammenhang gefunden werden muß zwischen Symptom und Ausgegrabenem. — Aber das alles sind doch nun einmal Ergebnisse der subjektiven Tätigkeit der Analytiker, eben „des Gutdünkens“. Analoge Tätigkeiten spielen gewiß auch in anderen wissenschaftlichen Arbeitsgebieten eine Rolle, werden aber doch möglichst von dem rein Tatsächlichen abgetrennt; jedenfalls wird ein Gebiet für unsicher gehalten, wo eine solche reinliche Sonderung nicht möglich ist, wie so manche Teile unserer klinischen Erfahrung, in denen „Gefühlsdiagnosen“ ausschlaggebend sind. Man sollte sich also über das Eine klar werden können, daß eine Nachprüfung dieser Bestandteile nicht möglich ist, und da das ganze analytische Verfahren fortdauernd von solchen Bestandteilen durchsetzt ist, so ist die Sachlage eben so, daß die ganze Konstellation für jemand überzeugend sein kann oder nicht. Von Prüfung ist hier keine Rede mehr. Diese Schwierigkeit beseitigen die Analytiker nicht durch den Ausweg, daß sie in dauernder Monotonie den Vorwurf der Ignoranz in einigen Synonymen dem, der einen Zweifel laut werden läßt, entgegen halten.[1])

Es ist deshalb immer wieder von neuem zu betonen, daß eine Prüfung, wenn überhaupt irgendwo, bei den einfachsten und rücksichtlich der abzuwägenden Momente allein überschaubaren Fällen zu beginnen hat. Es müssen allerdings alle weiteren Erörterungen als sinnlos erscheinen, wenn Einwände gegen das Verfahren unter den einfachsten Bedingungen nicht berücksichtigt werden.

Bleuler nun hat in seinen letzten Ausführungen (58, S. 649) eines von den einfachsten Beispielen, das bekannte Vergessen des aliquis, zu retten gesucht. Er weist darauf hin, daß es sehr merkwürdig sei, daß gerade dieses Wort vergessen wurde, daß die Trennung in a-liquis sehr auffällig sei, und macht dann zahlenmäßige Aufstellungen, aus denen hervorgehen soll, daß jede andere Erklärung des Vergessens von aliquis unwahrscheinlicher sei als die, daß es durch den Zusammenhang mit einem verdrängten Komplex (Periode der Geliebten) bewirkt sei. Den Einwand, daß so bedeutungsvolle Komplexe überhaupt leicht, und von den verschiedensten Richtungen aus antönen, will Bleuler nicht gelten lassen. „Der Periodenkomplex muß ... im Falle aliquis als ein wichtiges konstellierendes Agens der ziellosen Assoziation aufgefaßt werden. Sollte er wirklich bei der Zitation des Spruches, wo direkt an die zukünftige eigene Nachkommenschaft gedacht wurde, nicht angetönt, nicht wirksam gewesen

[1]) Freud nennt schon den Zweifel an der Existenz der Symbolik im Traum und Unbewußten „ignorant“ oder sogar „ignorantest“ (148, S. 187).

sein.“ — Nun wäre es allerdings noch nicht so „merkwürdig“, wenn er erst im Verlauf der Flüssigkeits- und Blutassoziationen angeklungen wäre, aber es ist natürlich auch denkbar, daß der Periodenkomplex früh antönte und konstellierte, weil ja eben solche Komplexe leicht wirksam werden. Entscheidend sagen läßt sich in dem vorliegenden Fall auch darüber nichts, da das Bewußtsein über die Sachlage keine Auskunft gab, und der Schluß auf das Unbewußte eben doch aus sehr verwickelten Prämissen gezogen werden muß. Und es ist wichtig darauf hinzuweisen, daß es schon in einem sehr einfachen Falle so ist.

Aber das alles ist gar nicht das Wesentlichste. Bleuler hat das auch sehr gut gesehen. Er fragt: „Nun aber hat er (scil. der Komplex) gerade das Vergessen bewirkt?“ Und die Antwort lautet: „Wir wissen, daß man Komplexe verdrängt; wir sehen, daß das Wort aliquis einen Augenblick später durch die Teilung an den Komplex assoziiert ist, also einen Bestandteil des Komplexes bildet. Wir haben allen Grund anzunehmen, daß das auch schon während der Zitation des Verses der Fall war; man kann also sagen, es ist nicht nur wahrscheinlich, daß das Wort verdrängt wurde, sondern es ist sicher, daß es einem verdrängenden Widerstand gegenüberstand. Was wir supponieren müssen ist bloß das, daß der Widerstand so stark gewesen sei, daß das Wort nicht zu finden war. Diese Supposition ist eine Kleinigkeit, nachdem sich gezeigt hat, daß das Vergessen in diesem Fall einen besonderen Widerstand voraussetzt, und daß gerade dieser Widerstand vorhanden war. Jedenfalls müßte er mitgewirkt haben, auch wenn noch ein anderes Hindernis vorhanden gewesen wäre“ (58, S. 652).

Diese Beweisführung ist merkwürdig genug. Wenn Bleuler, wie wohl nicht anders möglich, mit Verdrängung hier einen Effekt und nicht nur ein Streben meint, so muß man sich allerdings in hohem Maße wundern, woher er weiß, daß man Komplexe verdrängen kann. Ob es, für normale Verhältnisse wenigstens, ein solches Hineinschieben eines Komplexes in das Unbewußte, ein unverändertes, bewußtseinsunfähiges Persistieren von Komplexen und eine durch solche bewirkte Determination von seelischen Geschehnissen gibt, das ist ja eben das Problem, um das alle Welt streitet. Hier aber ist es gelöst; wir wissen nur leider nicht woher. Und darum ist die Supposition, die Bleuler dem Geflecht von Annahmen, das er dort offenbart, anfügt, doch wohl „keine Kleinigkeit“.

Ich hatte also wohl nicht unrecht, wenn ich als einziges Tatsächliches in der Analyse die Lückenbildung ansah und schloß: „Es gibt in dem ganzen Verfahren, wenigstens in solchen Fällen wie den eben zitierten, kein anderes Kontrollmittel wie den Widerstand, der seinerseits wieder erst beweisen soll, daß Verdrängung überhaupt

stattfindet. Gewiß etwas viel für ein so wenig sicher zu deutendes Phänomen."

Es ist aber doch ganz erfreulich, daß solche Einwendungen nicht nur von Kritikern der Psychoanalyse gemacht werden, sondern auch von dieser Bewegung Nahestehenden, vor allem von Freud selbst. Ich hatte in jenen Darlegungen meine Einwände an solche angeschlossen, welche Freud sich selbst gemacht hatte. Darauf ist Bleuler nicht eingegangen, und hat sogar behauptet, daß die Sperrungen, auf welche alles herauskommen soll, einen recht kleinen und ganz entbehrlichen Teil der Grundlagen der gemachten Schlüsse bilden. Damit allerdings befindet er sich kaum in Übereinstimmung mit Freud, welcher mehrfach die Tatsache des Widerstandes als ein Fundament seiner Lehre bezeichnet hat. Noch neuerdings aber schrieb Freud den Satz: „Ich nannte diesen von mir supponierten Vorgang Verdrängung und betrachtete ihn als erwiesen durch die unleugbare Existenz des Widerstands." [1] (Freud 132, S. 20; vgl. auch 181, S. 121.)

Auch das von Freud durchgesehene Buch von Hitschmann (181) beschäftigt sich mit der hier erörterten Frage der Rechtfertigung der Lehre von Widerstand und Determination. „Wenn es hier — so heißt es S. 57 — einem Kritiker willkürlich schiene, das durch solche zwanglose Assoziation Dargebotene irgend als wertvoll anzusehen, so muß demgegenüber mit allem Nachdruck auf die für die ganze psychoanalytische Technik grundlegende, empirisch gefundene Anschauung hingewiesen werden: daß es keinen zufälligen Ablauf der Assoziationen gibt, daß es keine freien Einfälle, daß es überhaupt im Seelenleben ebensowenig wie sonst in der Natur etwas Zufälliges, Willkürliches, nicht im Kausalnexus Stehendes gibt, sondern daß jeder Gedanke, jeder Einfall, jedes seelische Geschehen in einem psychischen Kausalnexus steht, also „determiniert" ist, oder richtiger, wie namentlich die Traumuntersuchung zeigt, von verschiedenen Seiten her determiniert, also überdeterminiert ist. Diesen Kausalnexus hat ja die Wissenschaft nie geleugnet. Freud's Verdienst ist es, ihn psychoanalytisch nachweisbar gemacht zu haben."

Hierzu ist zu bemerken, daß es sich bei Freud nicht sowohl um die allgemeine Frage handelt, ob überhaupt irgendwelche Gesetzmäßigkeit den „freien" Assoziationsablauf beherrscht — daß auch hier Kausalität herrsche, ist allerdings ein Axiom — sondern um die sehr spezielle und umstrittene Frage, ob die Kette der freien Einfälle jeweils durch ein verborgenes Bewußtseinsunfähiges determiniert wird.

Zu dieser Kernfrage, die ihn — als den immer noch gründlichsten Psychoanalytiker — fortdauernd beschäftigt, hat Freud in den zitierten

[1] Von mir gesperrt.

Vorträgen wiederum Stellung genommen, mit etwas überraschendem Resultat: „Ich brachte eine hohe Meinung mit," so sagt er an dieser Stelle (132, S. 28), „von der Strenge der Determinierung seelischer Vorgänge und konnte nicht daran glauben, daß ein Einfall des Kranken, den er bei gespannter Aufmerksamkeit produzierte, ganz willkürlich und außer Beziehung zu der von uns gesuchten vergessenen Vorstellung sei; daß er mit dieser nicht identisch war, ließ sich aus der vorausgesetzten psychologischen Situation befriedigend erklären. In dem behandelten Kranken wirkten zwei Kräfte gegeneinander, einerseits sein bewußtes Bestreben, das in seinem Unbewußten vorhandene Vergessene ins Bewußtsein zu bringen, andererseits der uns bekannte Widerstand, der sich gegen ein solches Bewußtwerden des Verdrängten oder seiner Abkömmlinge sträubte. War dieser Widerstand gleich Null oder sehr gering, so wurde das Vergessene ohne Entstellung bewußt; es lag also nahe, anzunehmen, daß die Entstellung des Gesuchten um so größer ausfallen werde, je größer der Widerstand gegen das Bewußtwerden des Gesuchten sei. Der Einfall des Kranken, der anstatt des Gesuchten kam, war also selbst entstanden wie ein Symptom; er war eine neue künstliche und ephemere Ersatzbildung für das Verdrängte, und demselben um so unähnlicher, eine je größere Entstellung er unter dem Einfluß des Widerstandes erfahren hatte. Er mußte aber doch eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Gesuchten aufweisen, kraft seiner Natur als Symptom, und bei nicht zu intensivem Widerstand mußte es möglich sein, aus dem Einfall das verborgene Gesuchte zu erraten. Der Einfall mußte sich zum verdrängten Element verhalten wie eine Anspielung, wie eine Darstellung desselben in indirekter Rede."

In dieser schönen knappen Zusammenfassung legt Freud also dar, wie sich ihm der Gedanke der Verdrängung und Ersatzbildung auf Grund der Tatsache der Lückenbildung und des Widerstrebens als Hypothese entwickelt. Das Hypothetische wird aufrichtig und ausdrücklich betont, und unmittelbar vor dem zitierten Abschnitt steht ein Eingeständnis: „In diesem Stadium der Ratlosigkeit" (als bei dem Übergang von der kathartischen zur psychoanalytischen Methode sich auf das „Drängen" Einfälle einstellten, die nicht die richtigen, definitiven sein konnten) „klammerte ich mich an ein Vorurteil, dessen wissenschaftliche Berechtigung Jahre später durch meinen Freund C. G. Jung in Zürich und seine Schüler erwiesen wurde. Ich muß behaupten, es ist manchmal recht nützlich, Vorurteile zu haben." Und dann folgt die nähere Darlegung dieses „nützlichen" Vorurteils in den zitierten Sätzen.

Damit ist das Hypothetische der Lehre von Verdrängung und Ersatzbildung von Freud, soweit seine Arbeiten in Betracht kommen,

ausdrücklich anerkannt, und ein bündiger Beweis den Arbeiten Jung's und seiner Schüler zugeschrieben worden.

Was aber hat Jung bewiesen und beweisen können?

Jung selbst hat wohl auch heute noch nicht für seine Versuche eine solche entscheidende Bedeutung in Anspruch genommen. Auch er sagt zwar: „Diese Störungen, welche der Komplex im Assoziationsexperiment verursacht, sind nichts anderes als die Freud'schen Widerstände bei der Psychoanalyse" (203, Beitrag 8), und an anderer Stelle: „Wir haben in unseren Arbeiten experimentelle Nachweise dafür erbracht, daß die Komplexe auch das Assoziationsexperiment in einer charakteristischen und gesetzmäßigen Weise stören" (202, S. 49). Aber daß diese Störungen mit den Freud'schen Mechanismen zusammenfallen, und daß sie die Existenz dieser Mechanismen in dem Sinne Freud's beweisen, hat Jung, soweit ich sehe, aus dem Assoziationsexperiment allein nicht hergeleitet. Ihm war vielmehr dieser Versuch doch wohl nur eine Bestätigung und Erläuterung anderswo begründeter Ansichten. Sei dem aber wie ihm wolle, so werden wir nach dieser dem Assoziationsversuch zugeschriebenen außerordentlich großen Bedeutung zu prüfen haben, wieweit die Tragweite dieser Experimente nach der in Diskussion stehenden Richtung reicht.

Von der von mannigfachen Autoren gefundenen Reaktionszeitverlängerung durch Gefühlsprozesse wird gewiß niemand ernstlich behaupten können, daß sie Verdrängung oder gar Determination im Sinne Freud's beweise. Sie ist mehrfach auch bei Lustgefühlen beobachtet worden, wenn sie auch da nicht so erheblich war wie bei Unlust (so schon Mayer u. Orth, Ztschr. f. Psychol. 26). Aber selbst wenn nur die unlustbetonten Assoziationen Reaktionszeitverlängerung zeigten, so wäre das noch keineswegs ein Beweis der Verdrängung im Sinne Freud's. Unlustbetonte Erinnerungen könnten vor allem, wie Peters gezeigt hat (292), von vornherein geringere Chancen für die Reproduktion infolge dauernder Vernachlässigung bzw. Aufmerksamkeitsabwendung haben, ein Prozeß, der aber, wie noch dargetan werden wird, keineswegs mit der Verdrängung Freud's identisch ist.

Ein während der Reproduktion auftauchender Gefühlsprozeß kann auch einfach als Störung und dadurch zeitverlängernd wirken. Bei einer Reihe von Fällen kann ferner an eine bloße Wirkung der Interessebetonung in dem Sinne gedacht werden, daß bei Reizworten, welche besonderes Interesse wecken, verschieden gerichtete Reproduktionstendenzen einander hemmen (235, S. 25). Endlich muß auch einfache Verheimlichungstendenz in Betracht gezogen werden, bei welcher im allgemeinen der auftauchende Komplex der Vp. keineswegs unbewußt bleibt. Überhaupt ist darauf hinzuweisen, daß bei Jung der Begriff der Verdrängung ein sehr unbestimmter ist, und daß Jung auch einfaches Nichtsagenwollen unter ihn zu subsummieren scheint. Anderer-

seits hat auch kürzlich Wreschner (408, S. 176) auf die mannigfachen Formen der Beeinflussung der Reproduktion durch den Gefühlsablauf hingewiesen. Nimmt man das alles zusammen, so wird man nicht zweifeln, daß in der Tatsache der Reaktionszeitverlängerung durch Gefühle irgendein Beweis für die Existenz einer Verdrängung im Sinne Freud's nicht enthalten ist.

Nicht viel anders steht es mit der Reproduktionsstörung Jung's, sofern sie als „Freud'sches Vergessen" gedeutet werden bzw. dieses letztere beweisen soll. Jung hat bekanntlich gefunden, daß bei der Wiederholung des Assoziationsversuchs mit der Aufgabe, die erstmals produzierten Assoziationen wieder zu nennen, gerade „Komplexassoziationen" besonders leicht vergessen werden. Dieses Vergessen wurde von ihm als Resultat einer Verdrängung gedeutet; allerdings sehe ich nicht, daß er den Anspruch erhob, seinerseits durch den Ausfall des Reproduktionsverfahrens die Verdrängung erst bewiesen zu haben. Es soll nun nicht gegenüber diesem letzteren Anspruch, der ihm jetzt zugeschoben wird, darauf hingewiesen werden, daß die Resultate strittig und zum mindesten wohl von der Individualität der untersuchten Personen abhängig zu sein scheinen (vgl. 235), sondern wenn sie selbst unumstritten wären, so wäre gegenüber ihrer Beweiskraft mit Bezug auf die Verdrängung Ähnliches zu sagen wie bei Erörterung der Bedeutung der Zeitverlängerung. Auch hier liegen Befunde vor (Hoffmann, noch nicht veröffentlichte Untersuchungen aus dem Labor. d. psych. Klin. München), welche zeigen, daß auch schon bei lustbetonten Assoziationen die Reproduktionsstreuungen größer werden. Und wenn man davon absieht, so ist wiederum festzustellen, daß die Fehlreproduktionen andere Gründe haben können als die Verdrängung. Als solche Gründe kommen zunächst wieder in Betracht die Störung durch den Gefühlsprozeß und die dadurch gesetzte Behinderung der Fixierung sowie die Tatsache, daß unlustbetonte Assoziationen aus anderen Gründen (vgl. später) schwächere Reproduktionstendenzen haben können. Außerdem kann hier wiederum die bloße Interessebetonung als verursachend in dem Sinne betrachtet werden, daß, da interessebetonte Reizworte durch eine große Zahl von Reproduktionstendenzen charakterisiert sind, die Versuchsperson leicht vergessen kann, welche dieser Reproduktionstendenzen beim Assoziationsversuch realisiert wurde; überdies ist auch hier einfache Verheimlichungstendenz in Rechnung zu ziehen. Dann würde es „sich also nicht darum handeln, daß das Reaktionswort leicht vergessen wird, sondern, daß die Versuchsperson es nur häufig nicht wiederholen will". „... Ferner ist zu bedenken, daß infolge der Dissimulationsabsicht ja häufig nicht das zunächst einfallende Wort genannt worden war; es wäre leicht verständlich, wenn solche „Aushilfsworte" leichter vergessen würden als naheliegende Reizworte" (Lipmann, 235 S. 28).

Was nun endlich diese Aushilfs- oder Ausweichreaktionen anlangt, die eigenartigen Entstellungen, Verflachungen, Zitate, Wortspiele, sprachlich-motorischen Assoziationen im weitesten Sinne usf., so kann gewiß keine Rede davon sein, daß hier der Assoziationsversuch einen Beweis der Freud'schen Lehre von Determination und Ersatzbildung geliefert hätte. Wir zweifeln vielmehr nicht, daß in einem wesentlichen Teil der Fälle das Ausweichen durchaus bewußt und gewollt ist, und wissen andererseits, daß unter dem Einfluß eines störenden Komplexes — wie unter dem Einfluß einer anderen Störung auch — die Bedingungen zur Verflachung gegeben sind. Auf diese Tatsache hat schon Jung hingewiesen.

Es ist endlich noch bei der Frage der Grundlagen der psychoanalytischen Methodik auf Ausführungen hinzuweisen, die Ranschburg (308) neuerdings im Anschluß an langjährige Untersuchungen zur Psychologie und Psychopathologie des Gedächtnisses gemacht hat. Er beschäftigt sich in diesen Darlegungen vorwiegend mit der Psychopathologie des Alltagslebens und kritisiert die Freud'schen Beispiele: Signorelli-Boticelli und Exoriare aliquis in ähnlichem Sinne wie es oben geschehen. Auch er hält es für völlig unbewiesen, daß im aliquis-Beispiel das vergessene Wort wegen des nachträglich bewußt gewordenen inneren Zwiespalts nicht erinnert worden sei, und resümiert nach eingehender Darlegung der für das Alltagsvergessen in Betracht kommenden Faktoren: „daß ein jedes oder fast ein jedes Vergessen als durch ein Unlustmotiv bedingt zu erklären wäre, halte ich für eine durchaus falsche Darstellung der Sachlage, für einen verhängnisvollen und der Psychologie des Gedächtnisses fernzuhaltenden Irrtum“ (308, S. 28). Er gesteht: „Es ist mir bis heute bei bestem Willen nicht gelungen, bei mir selber einen einzigen Fall des Vergessens zu finden, als dessen Ursache ich das Recht gehabt hätte, das Unlustmotiv anzunehmen. Im Gegenteil: was mir Unangenehmes oder auch nur unangenehm Gedeutetes je zugekommen ist, habe ich schwer zu vergessen wie zu verdrängen gewußt und zumeist bis in die Einzelheiten behalten“ (308, S. 28).

Doch will Ranschburg nicht behaupten, „daß ein Vergessen von Vorsätzen aus der Mitwirkung von Unlustmotiven unmöglich wäre“. Und er schließt dementsprechend: „Ein Vergessen aus Abwehr kann wohl vorkommen, die Abwehr ist aber nie die natürliche normale Ursache des Vergessens, dessen Quelle teils das Verblassen, teils die assoziative oder die reproduktive Hemmung ist“ (308, S. 29).

Es scheint in der Tat aus jeder neuen und umfassenderen Überlegung um so sicherer die Einsicht hervorgehen zu müssen, daß die Grundlagen der psychoanalytischen Methode und die Grundlagen der Ansprüche, die sie erhebt, haltlos sind. Was Freud selbst als Vorurteil bezeichnet hat, die Meinung, daß sein Verfahren die Lehre von

Verdrängung und Determination begründet habe, ist auch heute noch Vorurteil, da der Assoziationsversuch die ihm zugeschobene Aufgabe nicht lösen konnte.

Die Nachprüfung aber, die von der Schule Freud's verlangt wird, ist in dem Sinne, in welchem sie verlangt wird, nicht als Prüfung anzusehen. Als solche ist in diesem Falle nur in Betracht zu ziehen das Provozieren bestimmter psychischer Abläufe und die Berücksichtigung der Form und des Inhalts des auf diese Weise zutage Geförderten. Die gedankliche Verbindung des Produzierten und die Hingabe an den aus diesem Ganzen entspringenden Eindruck ist keine Prüfung mehr. Dem, der von der Fehlerhaftigkeit der Verbindungspraktiken überzeugt ist, kann alles, was über die Registrierung des Produzierten nach Inhalt, Tempo und Form — auch Form des Ausdrucks — hinausgeht, nur als „Gutdünken" und als affektiv bedingtes Fürwahrhalten ohne wirkliche sachliche Nötigung erscheinen.

Das Verlangen nach Nachprüfung verliert eben seinen Sinn, wenn es nicht nur die Forderung enthält, mit einem als fehlerhaft erkannten Verfahren zu arbeiten, sondern noch dazu Prüfung gerade den Teil der Arbeit nennt, in welchem neue Tatsachen nicht mehr zutage gefördert, sondern einzig und allein mit als fehlerhaft erkannten Maximen gedankliche Verbindungen hergestellt werden können. Jede weitere Diskussion erscheint zwecklos, solange über die elementarsten Grundlagen der Erörterung so weitgehende Meinungsverschiedenheiten bestehen.

Gilt diese Hoffnungslosigkeit auf eine Verständigung schon von der bloßen Analyse in starkem Maße, so erscheint sie vollkommen, wo die eigentliche Deutung in Frage kommt. Bleuler hat sich Mühe gegeben auch nach dieser Richtung klärend zu wirken. Er stellt an die Spitze seiner Erörterungen die „tausendfältige Erfahrung, daß man durch Kenntnis der Symbolik in den Stand gesetzt wird, bei ganz fremden Personen auf Erlebnisse oder Komplexe zu schließen, die sich auf anderem Wege als wirklich erweisen lassen". Und Bleuler führt eine Reihe von Beispielen an, z. B., daß er aus den Schriften und einem Krankheitssymptom eines bedeutenden Dichters, den er fast nur vom Hörensagen kenne, die Trennung desselben von seiner Frau habe prophezeien können, und das zu einer Zeit, wo kein Mensch daran dachte, auch der Dichter selbst nicht. Bleuler verweist darauf, daß er im Verlauf seiner analytischen Erfahrungen viele Hunderte von verifizierten Einzeldeutungen gemacht habe, und meint, in jeder anderen Kontroverse würde man sich wohl mit einem solchen Beweis begnügen, „denn es gibt keinen besseren Anhaltspunkt für die Richtigkeit einer Theorie als die Möglichkeit, aus ihr auf Tatsächliches zu schließen, dessen Existenz sich nachher erweisen läßt."

Hier nun wird man Bleuler leicht entgegenhalten können, daß alle Wahrsager, Chiromanten, Physiognomiker, Graphologen usw. ähnlich argumentieren, wie er hier. Auch sie alle machen gelegentlich oder auch häufig aus einem Komplex von Erfahrungen heraus, über dessen Einzelbestandteile sie sich nicht genügend Klarheit verschafft haben, rein technisch-empirisch richtige Schlüsse, und glauben dann auf solche Weise eine ihnen liebe Theorie stützen zu können. Auch in Bleuler's Fällen würde noch festzustellen sein, wie er von Mal zu Mal dazu kam Richtiges zu deuten oder zu erraten; daß ihm das oft gelang, aus einer bestimmten Konstellation heraus, beweist noch nicht, daß die Theorie, die er seiner Deutekunst zugrunde legt, richtig ist, noch überhaupt, daß bei dem ganzen Prozeß des Ratens die symbolische Beziehung, auf die er so großen Wert legt, das wirkliche Findemittel war; es können andere Umstände wirksam gewesen sein, von denen er sich keine Rechenschaft gibt.

Einen weiteren Beweis für die Richtigkeit der der „Deutung" zugrunde gelegten Voraussetzungen sieht Bleuler in der Menge und annähernden Vollständigkeit von zusammengehörigen, sonst unverständlichen Tatsachen, die sie dem Verständnisse zugänglich machen. Und er wundert sich, wie gegenüber ähnlichen Überlegungen Freud's geschrieben werden konnte, daß es sich bei ihnen nur um „argumenta ad hominem" handle und in solchem Beweisverfahren immer ein Gutdünken das andere stütze. — Allein das Bedenken ist wohl doch nicht so ungerechtfertigt. Wenn eine Hypothese, die erklären soll, in sich wieder aus lauter hypothetischen Elementen besteht, so ist es mit dem „Wahrscheinlichkeitswert" des ganzen Erklärungsverfahrens schlimm bestellt. Hier ist es aber so. Verdrängung, Determination, Symbolik sind nirgends als wirklich bewiesen worden; nun aber werden sie in „Hypothesen" zur Rechtfertigung bestimmter Verfahrungsweisen, zur Erklärung bestimmter Tatbestände herangezogen, und sollen selbst wieder dadurch gerechtfertigt werden, daß sich jene Tatbestände usw. so am besten erklären lassen. Das ist doch wohl ein etwas gefährliches Unterfangen. Auch hier kann man wieder auf die Chiromantie, auf den devil-devil der Australneger und Ähnliches verweisen. Auch solche „Hypothesen" scheinen denen, die sie anwenden, sehr viel Klarheit über rätselhafte Tatbestände zu verbreiten, sind aber darum noch nicht bewiesen, weil sie vieles zu erklären scheinen. Das Wesentliche ist, daß sie in sich selbst unkritische Zusammenfügungen von durchaus Hypothetischem sind.

Und da kann es auch nicht entscheidend sein, wenn darauf hingewiesen wird, daß verschiedene Beobachter von den verschiedensten Anhaltspunkten aus unter den verschiedensten Umständen Gleiches oder Analoges zutage fördern. Alle diese Beobachter können von nicht genügend geprüften Voraussetzungen erfüllt sein. Und da das

Verfahren so geartet ist, daß die Voraussetzungen des Beobachters überall in seiner deutenden Tätigkeit in den Verlauf der „Arbeit" hineingeschoben werden müssen, und die subjektive Auffassung komplexer Situationen eine ausschlaggebende Rolle spielt, so wäre es kein Wunder, wenn verschiedene Beobachter, falls sie nur genügend gleiche Voraussetzungen haben mit einiger Ausdauer und Phantasie zu harmonischen Ergebnissen gelangten. Es steckt eben doch so viel Irrationales in der Methode, so viel instinktives Erfassen und Meinen, daß bei der Betrachtung des Vorgehens in komplizierteren Fällen weder dem Analysierenden selbst noch dem Fernerstehenden ein Abwägen der einzelnen Faktoren möglich ist. Schon die einfachsten Fälle sind sehr verwickelt; — aber es ist wichtig festzustellen, daß da, wo in solchen die Grundlagen isoliert sichtbar werden, sie sich überall als hinfällig erweisen. Das gilt von den Prinzipien der Deutung ebenso wie von denen der Analyse. Mit gutem Grund wird man also den Analytikern auch nach Bleuler's Rechtfertigungsversuch vorhalten dürfen: „Daß das Unbewußte in der Weise, wie sie sich das vorstellen, mit Symbolen wirtschaftet, und daß sie imstande sind anzugeben, wo und wie das Unbewußte symbolisiert, das zu beweisen war ihre (der Psychoanalytiker) Pflicht" (199, S. 75). Was Bleuler neuerdings statt eines solchen Beweises gegeben hat, ist wiederum Geflecht von Annahmen und die Berufung auf Effekte, denen solche zugrunde liegen. Daß so kühne Ansprüche mit so dürftigen Argumenten gestützt werden konnten, zeigt nur wieder von der Bodenlosigkeit des ganzen analytischen Unternehmens. Bleuler hat wohl selbst ein Gefühl dafür gehabt, wenn er in die einleitenden Sätze dieser Erörterung die Bemerkung setzte: „Das, was mit dem Worte „Deutung" bezeichnet wird, ist etwas sehr Vages" (58, S. 658).

β) Die Mechanismen.

Analyse und Verdrängung, Deutung und Symbolik sind Begriffe, die in dem Freud'schen Verfahren unlösbar miteinander verbunden sind. Daß es so ist, daß es dauernd eine Gleichung mit vielen Unbekannten ist, die gelöst werden soll, daß demselben Verfahren, welches bestimmte Annahmen (Verdrängung, Symbolik) fundieren soll, diese Annahmen als Tatsachen immer wieder zugrunde gelegt werden, das scheint das dauernde Verhängnis der psychoanalytischen Bemühungen bleiben zu sollen. Dieser Unhaltbarkeit des Ganzen gegenüber haben aber auch gegnerische Stimmen auf den heuristischen oder tatsächlichen Wert wichtiger Bestandteile der Lehren Freud's hingewiesen.

Der Verdrängung haben eine Reihe von Autoren den Wert eines zum mindesten sehr wichtigen Problems zuerkannt (Hellpach, Pick, Kraepelin, Isserlin, Ranschburg, Peters u. a.). Für eine Reihe

von Fällen, besonders pathologische, sind diese Autoren geneigt, der Verdrängung nahestehende Mechanismen als nächstliegende Erklärung anzunehmen. Die Erörterung des Problems hat aber dadurch einige Schwierigkeiten, daß der Begriff der Verdrängung bei den einzelnen Autoren ein variabler und sehr unbestimmter ist. Das gilt freilich nicht von Freud, dem es an Schärfe der Distinktion auch hier nicht fehlt, wohl aber von seinen Anhängern. So scheint Jung dazu zu neigen, schon das bloße nicht Aussprechen oder Dissimulieren unter den Begriff der Verdrängung zu subsumieren. Es kann ja allerdings schon diesen Tatbeständen ein Moment innewohnen, das für den Prozeß der „Verdrängung" wesentliche Vorbedingung ist, das Abwenden von oder Fortschieben der unlustvollen Komplexe, eben die „Abwehr". Aber von Verdrängung im Freud'schen Sinne ist doch erst zu sprechen, wenn ein bestimmter Effekt diesen Abwehrbestrebungen entspricht, wenn eben die Verschiebung ins Unbewußte hinein erfolgt.

Und fernerhin ist festzuhalten, daß selbst nicht jedes Vergessen unter der Mitwirkung von Unlustmotiven Freud'sches Vergessen ist; es sind wenigstens andere theoretische Ansichten über solche Vorgänge möglich, die dem Begriff Freud's nicht entsprechen würden. So hat Peters (292) unter dem Titel der „Tendenz zur Unlustverminderung" einen Mechanismus des Vergessens darzutun gestrebt, der wie bei Freud seine Quelle in einem Willen zu vergessen hat, der aber sehr wesentliche Unterschiede von dem Mechanismus der Verdrängung zeigt. Wenn Peters meint, daß infolge einer Aufmerksamkeitsabwendung von unlustbetonten Erlebnissen diese eine geringere Wiederholungszahl haben werden als lustbetonte oder indifferente, darum früher aus dem Gedächtnis verschwinden, länger brauchen werden um bewußt zu werden, und, da sie selbst weniger fest im Gedächtnis haften, im Reproduktionsversuch hinter anderen Erinnerungen zurückstehen werden (292, S. 240), so ist das eine Erklärung, die sehr wesentlich von der Lehre vom „Freud'schen Vergessen" abweicht.

Bei der Peters'schen Erklärung unterscheiden sich die durch die Tendenz zur Unlustverminderung benachteiligten Dispositionen, mit Bezug auf die Reproduktion in keiner Weise von Dispositionen die aus anderen gedächtnismechanischen Gründen eine entsprechende Reproduktionstendenz haben. Es sind die allgemeinen Gesetze der Gedächtnismechanik, welche der Tendenz zur Unlustverminderung dienstbar sein sollen. Das Vergessen Freud's aber steht außerhalb dieser Gesetzmäßigkeiten des Gedächtnisses; dies Vergessen ist nicht mehr ein bloßes Verblassen der Disposition, dies Unbewußte ist „zeitlos".

Das Unbewußte als das Bewußtseinsunfähige, als das dem Bewußtsein Unerträgliche ist das Unbewußte der Verdrängung. Un-

erreichbar dem Einfluß der Zeit behält es die Erregungssumme, den Affekt als Quantität in dauernder Konstanz und Frische. Es ist nicht verblaßt, sondern es wird ferngehalten, und es steht sogleich in unveränderter Gestalt zur Verfügung, wenn es gelingt, den absperrenden Widerstand zu beseitigen. Das Unbewußte Freud's ist das Pathogene, Unerlaubte, nebenbei Infantil-Sexuelle; ihm fügen sich Abkömmlinge verdrängter Massen an, die als „Vorbewußtes" alle Übergänge vom Unbewußten zum Bewußten aufweisen, und der Zensur in allen möglichen Abstufungen bis zur jederzeitigen Bewußtseinsfähigkeit unterworfen bzw. nicht unterworfen sind.

So ist dieses Unbewußte, im Gegensatz zu dem bloß Verblaßten, eine seelische Sphäre von dauernd höchster Energie. Es besitzt durchaus die Kraft und die Art der Wirksamkeit, welche bewußten Geschehnissen zukommen, ist dabei aber doch des Bewußtseins beraubt. In dem ihm unzugänglichen Reich des Bewußten wirkt es aber trotzdem in intensiver Weise in Form der Affektübertragung auf indifferentes Material und durch Entstellung desselben.

Diese Auffassung Freud's von Verdrängung und Unbewußtem hat Dignität genug, daß sie in ihrer Eigenart erkannt und dargestellt werde. Und man dient ihr nicht, wenn man ihr durch bloßes Herausheben der Berührungspunkte mit anderen Erfahrungen ihre Besonderheit nimmt und sie verwässert und verflacht, wie Bleuler selbst sagt. Freud sucht ein Problem zu lösen, das aus allerdings bekannten Erfahrungen erwächst, aber er löst es doch in durchaus origineller Weise.

Nicht das ist das Neue, daß „heruntergewürgte Affekte" Verstimmungen erzeugen können, die anscheinend grundlos, d. h. ohne jedesmalige Kenntnis der Ursache assoziativ geweckt werden können, und auch das nicht, daß in solchen Situationen die Affekte sich an „unschuldigen" Gegenständen auslassen, also „übertragen" werden. Und auch das endlich ist nicht das wirklich Neue an der Lehre Freud's von Verdrängung und Konversion, „daß er eben zeigte, daß gerade die hysterischen Symptome auf solche Affekte zurückzuführen sind, und daß er die Methode erfand, im einzelnen Fall diesen Beweis zu leisten" (58, S. 696). Sondern das ist das seiner Theorie Eigentümliche, daß der pathogene Komplex als autonom agierendes, vom Bewußtsein abgesperrtes Wesen von konstanter Affektgröße gedacht wird, und diese Auffassung, deren Schwierigkeiten auch Bleuler gesehen hat, gilt es zu begründen.

Die Psychoanalyse vermag das nicht, wie die früheren Auslassungen darzutun sich bemühten.[1]) Die Auffassung stammt auch nicht aus

[1]) Dieser Vorhalt trifft auch die Darlegungen Frank's und Bezzola's, nach denen unerledigte Erregungssummen gleichfalls zeitlos persistieren und sich „aufspeichern"

ihr, sondern sie hat ihre Wurzel offenbar in Erkenntnissen, die für die Gestaltung des kathartischen Verfahrens und der diesem zugrunde liegenden Theorien maßgebend waren. Es sind Ausläufer aus den Erfahrungen mit der hypnotischen Suggestion, welche das „Vorurteil“ schufen, das als solches bis noch vor kurzem nach Freud's Geständnis bestanden haben soll. Die Amnesie, die wir für einen Komplex durch hypnotische Suggestion erzeugen, trägt allerdings alle Merkmale der „Zeitlosigkeit“ und der unbewußten Dauerwirkung, solange eben die Suggestion wirksam ist.

Verdrängungsmechanismen, welche den eben genannten Vorgängen analog sind, dürfen wir nun wohl bei einer Reihe von psychogenen Geistesstörungen als gegeben annehmen (199, S. 76; 58, S. 681). Wieweit wir ähnliche Erfahrungen noch weiter machen werden, muß dahingestellt bleiben; den aus der Psychoanalyse bislang gemachten Schlüssen dürfen wir jedenfalls — aus genugsam erörterten Gründen — keinen Wahrheitswert zuerkennen. Vor allem aber werden wir die schwersten Zweifel hegen, ob dem normalen Seelenleben Verdrängungsvorgänge in dem umgrenzten Sinne zuerkannt werden dürfen. Bisher jedenfalls haben wir keinerlei Anhaltspunkte hierfür.

Eng mit diesen Bedenken bleiben immer jene verknüpft, welche sich gegen den eigenartigen Begriff des Unbewußten erheben, der ja seinerseits in die Grundlegung der Lehre von der Verdrängung, wie es scheint, als unentbehrlicher Bestandteil hineingenommen ist. Diese Auflösung der Persönlichkeit in eine Reihe zeitloser, anthropomorph gedachter unbewußter Wesenheiten, die das Marionettenspiel des Bewußten dauernd beherrschen, habe ich mehrfach als mythologisch darzutun gestrebt; und es ist gewiß eine unzulängliche Abwehr, wenn man gegen diesen Vorhalt einwendet, er hätte die „Spaltung der Psyche“ nicht gesehen. Nicht um die Tatsachen handelt es sich wiederum, die man unter diesem Titel zusammenfassen kann, sondern um den Erklärungsversuch, der diesen Tatsachen gerecht werden soll. Wenn Bleuler sagt (58, S. 638): „Ich beobachte (bei der Dementia praecox), daß ihre (scil. der Komplexe) assoziative Verbindung mit der übrigen Psyche gestört ist, daß sie folglich selbständiger sind als sonst, daß von ihnen aus allerlei Erscheinungen ausgehen, deren Genese (bei Halluzinationen) und oft auch deren Existenz (Symptomhandlungen) der bewußten Persönlichkeit verborgen bleibt“, und wenn man noch dazu nimmt — was Bleuler nicht sagt —, daß die Komplexe sinnvoll agieren, und weiter das berücksichtigt, was in viel extremerer Form Jung (202) über die „Sekundärseelen“ geschrieben hat, dann wird man allerdings wohl von Mythologie sprechen dürfen. Diese Art von Erklärungsversuch ist durchaus analog solchen, welche Wasser, Wald und Berge mit Nymphen, Dryaden und Oreaden bevölkern, und ein sinnloses Kausa-

litätsgeschehen durch das Handeln anthropomorph gedachter Wesen ersetzt.

Bei Bleuler aber — wie bei den anderen Theoretikern der Psychoanalyse — kommt dieser Effekt letzten Endes dadurch zustande, daß die Verschiedenheit der Probleme von Grund und Sinn im psychischen Geschehen nicht berücksichtigt ist. Was nicht zufällig ist, braucht noch nicht sinnvoll zu sein; die Frage des Sinns aber hat in der Diskussion um die Psychoanalyse ja die entscheidendste Bedeutung. Freud hat sie wiederum mit aller Schärfe präzisiert: „andererseits behaupte ich die Existenz der Traumgedanken als eines sehr reichhaltigen Materials psychischer Bildungen von höchster Ordnung und mit allen Kennzeichen normaler, intellektueller Leistung versehen, welches Material sich doch dem Bewußtsein entzieht, bis es ihm durch den Trauminhalt entstellte Kunde gegeben hat“ (135 a, S. 44).

Welches aber sind diese Kennzeichen normaler, intellektueller Leistung, welche Freud hier den Produkten des Unbewußten zuschreibt. Die Entscheidung dieser Frage ist vor allem auch für das Schicksal von Symbolik und Deutung von der allergrößten Wichtigkeit. Gerade hier gehen die Streitenden so oft aneinander vorbei, weil sie nicht sehen, daß es sich um die Kernfrage dieser Kennzeichen handelt. Darum verfehlen die Ausführungen Bleuler's ihr Ziel, und auch von interessanten Darlegungen, welche Havelock-Ellis (169) gemacht hat, ist zu sagen, daß sie diesen wichtigsten Streitpunkt nicht genügend berücksichtigen. Nicht darum handelt es sich, ob Komplexe konstellieren und bestimmte assoziative Verbindungen oder Handlungs-Entgleisungen begünstigen können, auch nicht darum, daß im Traum analoge Geschehnisse zutage treten, etwa die Berührung mit etwas Heißem die Vorstellung des Ätna hervorrufen kann. Das hat wohl kaum jemand bestritten, auch das nicht, daß solche Vorgänge mehr oder minder bewußt vonstatten gehen können. Will jemand solche assoziativen Beziehungen symbolische nennen, so bleibt ihm das gleichfalls unbenommen, nur muß er sich der Bedeutung seiner Terminologie bewußt bleiben.

Jung ist sich dieser Bedeutung bewußt gewesen, als er in seiner „Psychologie der Dementia praecox“ einige Bemerkungen zu diesem Thema machte. Er braucht dort den Begriff „symbolisch“ im Gegensatz zu „allegorisch“. „Allegorie ist uns eine beabsichtigte, durch Sinnbilder verstärkte Ausdeutung eines Gedankens, während Symbole nur undeutliche Nebenassoziationen zu einem Gedanken sind, die ihn mehr verschleiern als verdeutlichen“ (202, S. 75). Es ist sehr zweifelhaft, ob diese Trennung, welche Jung hier versucht, nach dem allgemeinen Sprachgebrauch möglich ist. Im allgemeinen versteht man auch unter Symbol das bewußt gebrauchte Zeichen oder Sinnbild, als welches es auch Bestandteil der allegorischen Darstellung ist.

Sicher ist jedenfalls, daß diese Ansicht der Freud's von den „Kennzeichen normaler intellektueller Leistung" nicht entspricht; sicher ist ferner, daß Jung im Verlauf seiner Darstellung seinen Begriff des Symbolischen nicht festzuhalten vermag, sondern in den Freud's hinein entgleist. Suchen wir uns aber klar zu werden, welches die Kennzeichen sind, von denen Freud als Stigmata der normalen intellektuellen Leistung spricht, so finden wir wohl im wesentlichen zweierlei Arten solcher. Erstens sind diese Leistungen ausgezeichnet durch bestimmte Bewußtseinstatsachen, vor allem solche des Beziehungsbewußtseins, mit denen sich die normale Psychologie gerade zurzeit sehr beschäftigt; zweitens ist die normale intellektuelle Leistung charakterisiert durch einen bestimmten objektiven Verlauf, durch die Zielstrebigkeit dieses Verlaufs in der Richtung des „Sinnes". Da es sich bei Freud aber hier um die Diskussion der Tatsachen des Unbewußten handelt, so können die Kennzeichen, von denen er spricht, nur in der Zielstrebigkeit des symbolischen Geschehens liegen; und sie liegen auch darin. Und wir hätten mit Freud die Aufgabe, dieses zielstrebige, bewußtseinsunfähige Geschehen herzuleiten aus den Wirkungen eines zeitlos persistierenden Komplexes. Die Konstellation ist die einzige Kraft, vermittels welcher der Komplex auf das bewußte Geschehen einzuwirken vermöchte, sie müßte also dauernd die Zielstrebigkeit des ganzen Mummenschanzes, den das Unbewußte ins Bewußte hinein entsendet, erklären. Es leuchtet ein, wie groß die Ansprüche sind, die hier eine Hypothese in sich schließt; die Kennzeichen höchster bewußter Tätigkeit — ohne Bewußtsein; dauernde Zielstrebigkeit — hergeleitet aus einem konstellierenden Depot; und wiederum dieses Depot als außerhalb alles zeitlichen Geschehens, aller „Usur" gedacht. Der Effekt ist auch dementsprechend; die Depots im Unbewußten werden eben Nebenseelen und als solche allerdings mit „allen Kennzeichen normaler intellektueller Leistung" ausgezeichnet.

Und da hilft es gar nichts, wenn man die Assoziationspsychologie herausspielt; der Begriff dieser schließt Denkunmöglichkeiten, wie sie hier zugemutet werden, keineswegs in sich. Und es fruchtet auch nichts, sich als den hinzustellen, der zuerst beobachtet und danach die „Theorien macht". Noch keine Theorie wohl, mit der Wissenschaftler gezwungen wurden sich zu beschäftigen, ist an Tatsachen so jämmerlich arm gewesen wie diese, noch keine hat so wenig gewußt, was eine Tatsache überhaupt ist, wie diese. Und da verdeckt es die Blöße der Argumentation auch nicht, wenn man die symbolisierenden Zoten aller Zeiten und Völker sammelt; daß das Unbewußte so zotet, systematisch, mit jenen oft zitierten Kennzeichen, das ist immer noch nur ein Glaubensartikel, der in das Paradies der Psychoanalyse führt.

Es bleibt also wohl bei dem, was gesagt worden ist: „Die psychoanalytische Methode hat . . . keineswegs bewiesen, daß es eine Verdrängung gibt, welche zugleich mit einem Ersatz durch Symbole arbeitet; ebensoweuig ist gezeigt worden, daß jene Methode solche Symbole, wenn sie da wären, zureichend nachzuweisen und aufzudecken vermag. Gezeigt ist nur, daß die Forscher mit bestimmten Annahmen an assoziative Verläufe herangehen und bestimmte sinnvolle Zusammenhänge nach Gefallen in sie hineindeuten“ (199, S. 73).

Dabei ist immer wieder hinzuweisen auf den so lehrreichen, verhängnisvollen Entwicklungsgang, den die Kunst der Deutung genommen hat. „Auf den engen Zusammenhang der zu deutenden Tatsachen in einem Trauma wird verzichtet, ebenso auf die Annäherung an die Beziehungen von Bewußtseinsinhalt und Ausdrucksphänomen.“ Ja es wird nicht nur darauf verzichtet, sondern wie wir gesehen haben, spart man sich immer mehr die Konstruktion aus der Fülle des von dem Kranken Produzierten. Die Assoziationen der Analytiker treten immer mehr an die Stelle der der Patienten, und sie finden ihre wertvollste Ergänzung in den Cochonnerien aller Zeiten und Zonen.

Da diese Art des Verfahrens nicht nur durch die Darstellungsweise der Publikationen vorgetäuscht wird — wie Bleuler meint —, sondern wie Freud selbst dargelegt hat, eben als Erleichterung der Technik durchgeführt wird, so ist ersichtlich, welchen Wert die Resultate beanspruchen dürfen, die auf solche Weise zutage gefördert werden. Nicht einmal der Wert des Eindringens in das Seelenleben des Kranken, den bisher wohl alle Kritiker der Psychoanalyse zuerkannten, kann man einer solchen Art von Vorstellungsgymnastik konzedieren. Die Ergebnisse solcher Kombinationen, und mögen sie noch so viel Bände füllen, sind gemeinhin nichts anderes als freie Phantasie, entsprechend einerseits der geistigen Konstitution der einzelnen Autors und entsprechend andererseits den gemeinsamen analytischen Denkgewohnheiten. Das tritt am meisten zutage in der Lehre von der Sexualität.

γ) Die Sexualität.

Die Behauptung, daß Freud's Lehre von der Sexualentwicklung des Kindes im wesentlichen als freie Dichtung und nur ermöglicht durch die Willkür seines Verfahrens erscheine (199, S. 78), hat auch bei ruhigen Forschern wie Löwenfeld (242, S. 8) Bedenken erregt. Löwenfeld vermißte hierbei die Nachprüfung, welche einer solchen Behauptung Berechtigung gegeben hätte. Allein mit der Nachprüfung dieser Behauptungen steht es so, wie mit der Nachprüfung psychoanalytischer Ergebnisse überhaupt; auch was Löwenfeld und vor ihm Moll an empirischen Ergebnissen gebracht und zusammengestellt

haben, wird nicht als Nachprüfung im Sinne der Psychoanalyse anerkannt werden. Das Ausschlaggebende ist, daß Freud's Lehren von der sexuellen Entwicklung und ihrer Bedeutung für das Entstehen und die Gestaltung der Neurosen aus der Analyse Erwachsener erschlossen ist. Die wenigen Ergebnisse, welche bisher an Kindern gewonnen wurden (140, 208), sind gleichfalls nicht einfache Beobachtungen, sondern sehr vermittelt und zum Teil erdeutet. Demgegenüber bleibt nichts anderes übrig, als auf die Haltlosigkeit der Art, wie die Ergebnisse gewonnen werden, hinzuweisen; das bloße Beobachten ist in den Augen der Psychoanalytiker genau so wertlos, wie das bloße Kritisieren. Damit ist natürlich nichts gegen den Wert der gewöhnlichen empirischen Erforschung des Sexuallebens des Kindes gesagt, das vielmehr noch durchaus der Aufklärung bedarf. Und das Verdienst, zu solchen Forschungen Anregung gegeben zu haben, wird man Freud unbestritten zugestehen. Die beiden genannten Autoren sind gegenüber den Behauptungen Freud's zu wesentlich negativen Resultaten gekommen. Sie gestehen beide zu, daß die Mannigfaltigkeit und Häufigkeit der Sexualäußerungen beim Kinde größer ist als gemeinhin angenommen wird, treten aber dem Pansexualismus Freud's entgegen. „. . . alle die in Frage stehenden Vorgänge entbehren der Regelmäßigkeit in ihrem Auftreten in den einzelnen Fällen, wie in ihrer Aufeinanderfolge. Sie sind nur zum Teil durch die Entwicklungsvorgänge im kindlichen Organismus, zum Teil, und zwar wie ich glaube überwiegend, durch zufällige äußere Einwirkungen hervorgerufen. Dazu kommt, daß bei einer erheblichen Anzahl von Kindern deutliche Äußerungen einer vita sexualis überhaupt nicht zu konstatieren sind. Erst von der Pubertätszeit an . . . beginnt eine gewisse Regelmäßigkeit in den Erscheinungen der sexuellen Funktionen" (Löwenfeld 242, S. 21).

Wir dürfen somit wohl bei der Auffassung bleiben, daß der systematische Entwurf der Sexualentwicklung, den Freud gegeben hat, einen faßbaren Untergrund nicht hat.[1]) Die ganze Lehre von der polymorphen Perversität, von Ödipuskomplex und Inzest, von organischer und psychischer Sexualverdrängung und ihrer Bedeutung für das Entstehen von Nerven- und Geisteskrankheiten ist immer noch wohl mit Recht als eine Zusammenfügung haltloser Kombinationen zu kennzeichnen. Und der Versuch, den Begriff der psychopathischen Konstitution durch den Hinweis auf bestimmte Formen sexueller Entwicklung ganz oder teilweise zu ersetzen, muß als mißlungen angesehen werden.

[1]) Zur Frage der „Aktualneurosen" insbesondere der Entstehung von „freiflottierender Angst" aus frustranen sexuellen Erregungen sind wesentlich neue Tatsachen nicht vorgebracht worden. In gewissem Sinne ähnliche Ansichten haben neuerdings Herz (175a) und Erb (107a) geäußert.

An dieser Tatsache wird auch wohl nichts dadurch geändert, daß man betont, Freud's Sexualbegriff sei ein ganz anderer als der allgemein übliche. Zuzugeben ist, daß bei Freud der Begriff der Libido bisweilen eine weite Fassung hat. Nur ist dann dagegen zu fragen, warum man Inzest und Ödipuskomplex nennt, was nur feinste sekundärerotische Beimischungen enthalten soll. Die Antwort darauf kann nur lauten, daß die Erweiterung des Sexualbegriffs in der Freud-schen Lehre nicht konstant und nicht von wesentlicher Bedeutung ist. Es handelt sich nicht so sehr um eine wirkliche, konsequente Verallgemeinerung des Begriffs und Erweiterung seines Umfangs, als eben darum, daß in der Regel jetzt Dinge als grob sexuell — mit allen Merkmalen eindeutiger geschlechtlicher Begehrungen bzw. Vorgänge versehen — aufgefaßt werden, die man ohne Freud'sche Maximen nicht in der Lage ist so aufzufassen. Wer mit Freud die Sprache der Hysterie von dem Bruchstück einer Hysterianalyse (138) bis zum Symbol der Treppe und des Hutes (147, 148) gedeutet hat — von den Leistungen Stekel's zu schweigen —, der hat doch wohl vernehmen können, von welcher Artung die verdrängte Sexualität ist, von der die Neurose handeln soll.

Man verteidige Freud's Lehre nicht damit, daß man sie dann, wenn es unbequem wird, als möglichst harmlos und banal hinzustellen sucht. Eine der vornehmsten Eigenschaften des Begründers der Psychoanalyse ist der Mut gewesen, mit welchem er das von ihm für wahr Gehaltene vorbrachte. Und trotz aller Entartung der letzten Jahre ist sein Werk noch Ganzes genug, um in all seiner Grundlosigkeit und Einseitigkeit doch als solches erfaßt zu werden.

Schluß; die Wahl der Methoden.

Bei der betonten und dargelegten großen Diskrepanz der Anschauungen, welche auf dem Gebiet der Psychotherapie herrschen, ist auch eine annähernde Einigung über die allgemeine Wahl der anzuwendenden Methoden noch nicht vorhanden. Im ganzen allerdings scheinen sich die Ärzte zu mehren, welche wie Hirschlaff, Löwenfeld, Mohr, Moll und andere eine Kombination der zur Verfügung stehenden Hilfsmittel empfehlen. Insbesondere ist die Bereicherung, welche die hypnotische Behandlung von der Persuasion her erhalten hat, merklich, ebenso wie die Unterstützung dieser beiden Methoden durch die Grundsätze und Verfahrungsweisen der Arbeitstherapie. Je nach den speziellen therapeutischen Indikationen tritt dann das eine oder andere der Verfahren besonders oder ausschließlich in den Vordergrund. Außerdem gibt es auch immer noch Therapeuten, die aus prinzipiellen Gründen nur bestimmte Methoden wählen,

z. B. die Persuasion, während manche Anstalten mehr aus äußeren Gründen nur einzelne Verfahrungsweisen bevorzugen (z. B. die Volksheilstätten die Arbeitstherapie). Für manche Nervöse und Psychopathen eignet sich besonders die Einfügung in einen ärztlich geleiteten landwirtschaftlichen Betrieb. In den „Sanatorien" fehlt es zum Teil noch an genügender Berücksichtigung psychotherapeutischer Grundsätze und Methoden, wenn auch die Stätten bewußter und planmäßiger seelischer Beeinflussung, Erziehung und Arbeitsgewöhnung sich erfreulicherweise mehren.

Die aktuellste Frage bezüglich der Wahl der Methoden ist natürlich noch die nach der Psychoanalyse. Diejenigen, welche diese pflegen, verwerfen meistens jede andere Art von Behandlung oder lassen sie nur für eine bedingte Zahl von Fällen zu, für welche die Psychoanalyse nicht brauchbar sein soll. Freud selbst hat ja als Grenzen dieser Behandlung Alter und Intelligenz der Kranken angegeben, ferner hat er eine nicht unbeträchtliche Dauer ($^1/_2$—3 Jahre) als Voraussetzung eines Erfolges hingestellt. Andererseits werden von Anhängern der Psychoanalyse mit anderen Mitteln erreichte Erfolge nur als palliative angesehen; wogegen wiederum eine Reihe von Gegnern der Psychoanalyse diese als direkt schädlich verpönen (Oppenheim, Hoche, Friedländer u. a.). Bleuler, der sich selbst nicht wesentlich als Therapeut betätigt hat, glaubt, daß es Fälle gibt, die nur auf diese Weise zu heilen sind (68, S. 675). Freud hat sich bezüglich der länger bestehenden schweren Fälle von Zwangsneurose etwas reserviert ausgedrückt, dagegen „in den frühzeitig bekämpften Fällen eine Reihe glänzender Heilerfolge" gesehen (142, S. 359). Für die Zukunft freilich hat er die weitgehendsten Hoffnungen und meint „dann, wenn wir all das wüßten, was uns jetzt erst ahnt, und alle Verbesserungen der Technik durchgeführt haben werden, zu denen uns die vertiefte Erfahrung an unseren Kranken führen muß, daß unser ärztliches Handeln dann eine Präzision und Erfolgsicherheit erreichen wird, die nicht auf allen Spezialgebieten vorhanden sind" (147, S. 5).

Wie die Heilerfolge der Psychoanalyse bisher sind, darüber liegen noch keine genügenden Publikationen vor. Es gibt auch zu den Freud'schen Lehren hinneigende Autoren, die der Analyse keine bisher ungewohnten Erfolge zuschreiben (z. B. Strohmayer). Ich selbst habe, wie andere, nunmehr eine Reihe von Fällen von bekannten Psychoanalytikern zurückkehren sehen. Diese Kranken waren zum Teil jahrelang behandelt, und keineswegs solche, die, wie Bleuler meint, nur schimpften, weil man auf die Komplexe „tippte". Einen Erfolg der Behandlung habe ich bei diesen Kranken nicht gesehen. Wohl aber habe ich nach dem, was die Kranken mitteilten, meine früheren Ansichten modifizieren müssen, und halte jetzt die Psychoanalyse Freud's niemals für eine empfehlenswerte und in nicht ge-

nügend vorsichtigen und gewissenhaften Händen für eine gefährliche Waffe. Ich habe von Kranken Behandlungsweisen mitgeteilt erhalten, welche weit das übertrafen, was Freud von dem „wilden Psychoanalytiker“ erzählt; dabei aber handelt es sich um bekannte und anerkannte Anhänger Freud's. Da die Methode so gar keine Zügelung und keine Zensur in sich hat, so ist es klar, daß allein der Takt des einzelnen entscheidet. Dieser scheint aber nicht mit dem Bekenntnis zur Psychoanalyse mitgegeben zu werden; vielmehr scheint es, als ob der therapeutische Optimismus und der Stolz, die „Tiefenpsychologie“ zu beherrschen, zu einem rücksichtslosen Radikalismus auch in der Behandlung Kranker verleite.

Ich kann wie früher (199) nur den eigentlich analytischen Teil des Verfahrens, ob als Assoziieren, Ausfragen in Hypnose, Frank'sche Modifikation oder Berücksichtigung der Träume, als einen Fortschritt betrachten — dies aber auch nur im Sinne einer Erweiterung der Krankenuntersuchung.

Die Ätiologie der Neurosen jedoch sowohl wie die Wirksamkeit der Therapie hat andere Wurzeln, als sie die Psychoanalyse aufzudecken meint. Und es wird die vornehmste Aufgabe der Weiterentwicklung der Psychotherapie sein, aus dem Knäuel der psychoanalytischen Lehren die wertvollen Bestandteile herauszulösen, mit der angestifteten Verwirrung aber möglichst schnell und endgültig fertig zu werden.

Literaturverzeichnis.

(Nur mit dem Zitat einiger grundlegender Arbeiten wurde hinter das Jahr 1900 zurückgegangen. Hauptsächlich sind die letzten drei Jahre berücksichtigt.)

1. Abraham, K., Über hysterische Traumzustände. Jahrb. f. psychoanal. u. psychopathol. Forsch., Bd. II, S. 1—33, 1910.
2. —, Freud's Schriften aus den Jahren 1893—1909. Jahrb. f. psychoanal. u. psychopathol. Forsch., 1909.
3. —, Bericht über die österreichische und deutsche psychoanal. Literatur bis zum Jahre 1909. Jahrb. f. psychoanal. u. psychopathol. Forsch., 1909.
4. —, Die Stellung der Verwandtenehe in der Psychologie der Neurosen. Jahrb. f. psychoanal. u. psychopathol. Forsch., 1909.
5. —, Traum und Mythus. Eine Studie zur Völkerpsychologie. Schriften zur angewandten Seelenkunde, herausgegeben von Freud, H. 4, 1909.
6. —, Die psychologischen Beziehungen zwischen Sexualität und Alkoholismus. Ztschr. f. Sexualwissenschaft, 1908, Nr. 8.
7. —, Die psychosexuellen Differenzen der Hysterie und der Dementia praecox. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie, 1908, 2. Juliheft.
8. —, Das Erleben sexueller Traumen als Form infantiler Sexualbetätigung. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie, 1907.
9. —, Über die Bedeutung sexueller Jugendtraumen für die Symptomatologie der Dementia praecox. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie, 1907.
10. Adler, A., Das sexuelle Problem in der Erziehung. Die neue Gesellschaft, 1905, H. 34.
11. —, Drei Psychoanalysen von Zahleneinfällen und obsedierenden Zahlen. Psychiatrisch-neurologische Wochenschr., Jahrg. 7, 1905, Nr. 28.
12. —, Der psychische Hermaphroditismus im Leben und in der Neurose. Fortschritte der Medizin, 1910, Nr. 16.
13. —, Die psychische Behandlung der Trigeminusneuralgie. Zentralbl. f. Psychoanalyse, Jahrg. I, H. 1/2.
14. —, Beitrag zur Lehre vom Widerstand. Zentralbl. f. Psychoanalyse, Jahrg. I, H. 5/6.
15. —, Studie über die Minderwertigkeit von Organen. Urban u. Schwarzenberg, Wien u. Berlin, 1907.
16. —, Über neurotische Dispositionen. Jahrb. f. psychoanal. u. psychopath. Forsch., 1909.
17. —, Zwei Träume einer Prostituierten. Ztschr. f. Sexualwissensch., 1908, Nr. 2.
18. —, Der Agressionstrieb im Leben und in der Neurose. Fortschritte der Medizin, 1908, Nr. 19.
19. —, Das Zärtlichkeitsbedürfnis des Kindes. Monatshefte f. Pädagogik u. Schulpolitik, Jahrg. I, H. 1, 1908.
20. Aigner, E., Die Wunderheilungen von Lourdes und ihre Erklärung. Das neue Jahrhundert, 1908, Nr. 33.
21. Alrutz, S., Halbspontane Erscheinungen in der Hypnose. Ztschr. f. Psychol., 52, S. 425.
22. Aschaffenburg, G., Die neueren Theorien der Hysterie. Deutsche med. Wochenschrift, 1907, Nr. 44.

23. Aschaffenburg, G., Die Beziehungen des sexuellen Lebens zur Entstehung von Nerven- und Geisteskrankheiten. Münchener med. Wochenschr., 1906, Nr. 37.
24. Ashmead, A. S., Pagan Science (Faith Cure) and the Human Mind. Alienist and Neur., 1909, 30, 32—39.
25. Assagioli, R. G., La psicologia delle Idee forze e la psicagogia. Rivista di psicologia applicata, 1909.
26. Assaglio, Die Freud'schen Lehren in Italien. Jahrb. f. psychoanal. u. psychopathol. Forsch., II. Bd., 1. Hälfte, S. 349—356.
27. Auerbach, In welchen Anstalten sollen die an Neurosen Leidenden der weniger bemittelten Klassen behandelt werden? Ther. der Geg., Dez. 1908.
28. Babinski, Déjérine etc., Du rôle de l'émotion dans la genèse des accidents névropathiques et psychopathiques. (Discussion aux Sociétés de neurologie et de psychiatrie de Paris.) L'encephale 1910, 207, 354, 471.
29. —, Semaine médicale, 1910, 30. Ref. Neurol. Zentralbl., 1910, 1060 (Gegen Hypnose).
30. Barker, L. F., Psychotherapy. Journ. of Amer. Med. Ass., 1908, 51, S. 368—371.
31. Bechterew, W. v., La suggestion et son rôle dans la vie sociale. Paris, Alex Coccoz, 1910, 276 S.
32. Becker, Th., Psychotherapie bei Geisteskranken. Therap. Rundschau, 1909, Bd. 3, S. 803—806.
33. Becker, Th., Über Hypnosebehandlung. Med. Klinik, 1909, Nr. 34.
34. Benda, Schwalbe, Möbius, Heilstätten für minder bemittelte Nervenkranke. D. med. Woch., 1898, Nr. 13 u. 16.
35. Bérillon, L'évolution dans la thérapeutique des névroses: la psychothérapie et la méthode de rééducation. Rev. med., Bd. 19, S. 159—161, 1909.
36. —, Le centre du réveil, interprétation anatomo-physiologique de l'hypnotisme. Gaz. d. hôp., Bd. 82, S. 483—485, 1909.
37. —, La psychothérapie et la méthode de rééducation: sophismes et suggestion à létat de veille. Revue de l'hypnot., Bd. 23, S. 33—34.
38. —, L'anorexie des adolescents. — Particularités mentales et traitement psychologique. Journal de l'hypnotisme, 1908/1909.
39. —, La rééducation professionnelle après les traumatismes. Journal de l'hypnotisme, 1908/1909.
40. —, Le traitement psychologique de l'homosexualité basé sur la rééducation sensorielle. Revue de l'hypnotisme, 1908/1909.
41. —, Les conditions fondamentales de l'hypnotisme. Le consentiment mental et le consentiment organique. Revue de l'hypnotisme, 1908/1909.
42. —, Les indications de la suggestion hypnotique en pédiatrie. Revue de l'hypnot., Bd. 10.
43. —, De l'association thérapeutique du massage et de la suggestion.
44. Bernheim, H., La psychothérapie dans les psychoses. L'encephale, Bd. VI, S. 375, 1911.
45. —, Die Suggestion und ihre Heilwirkung (autorisierte deutsche Ausgabe von Freud). Leipzig u. Wien, Deuticke.
46. —, Hypnotisme, Suggestion, Psychothérapie. Deuxième Edition. Paris 1903.
46a. —, Diskuss. Bemerkg. Journ. f. Psychol. u. Neurol., Bd. 17, E.-H. 1911.
47. Beyer, E., Nervenheilstätte, Sanatorium und Irrenanstalt. Psych.-Neurol. Wochenschr., 1909, 11. Jahrg., Nr. 26.
48. —, Roderbirken bei Leichlingen, die erste rheinische Volksheilstätte f. Nervenkranke. Zentralbl. f. allgemeine Gesundheitspflege, 26. Jahrg.
49. —, Die Heilstättenbehandlung der Nervenkranken. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie, 31. Jahrg., 1. Oktoberheft 1908.

50. Beyer, E., Mehr Nervenheilstätten! Psych.-Neurol. Wochenschr., 10. Jahrg., Nr. 4/5.
51. —, Zur Eröffnung von Roderbirken, der ersten rheinischen Volksheilstätte für Nervenkranke. Psych.-neurol. Wochenschr., 1906, H. 9 u. 10.
52. Bezzola, Des procédés propres à réorganiser la synthèse mentale dans le traitement des névroses. Rev. de psychiatr. et de psychol. expér., Bd. 12, S. 236—242, 1908.
53. —, Zur Analyse psychotraumatischer Symptome. Journ. f. Psychol. u. Neurol., Bd. 8, S. 204, 1907; vgl. auch Frank.
59. Binet, A., La suggestibilité. Paris 1900.
55. Binswanger, O., Hysterie. 1904.
56. Binswanger, L., Versuch einer Hysterieanalyse. Jahrb. f. psychoanal. u. psychopathol. Forschg. 1909.
57. Bleuler, Möbius, Ringier u. Grohmann, Die Kolonie Friedau. Zürich 1902.
57a) Bleuler, E., Affektivität, Suggestibilität, Paranoia. Halle 1905.
58. —, Die Psychoanalyse Freud's. Verteidigung und kritische Bemerkungen. Jahrb. f. psychoanal. u. psychopathol. Forschg., Bd. 2, S. 623, 1910.
59. Bliss, M. A., Psychotherapy. Journ. of Amer. Med. Ass., Bd. 51, S. 37, 1908.
60. Bloch, E., Ein Beitrag zur Freud'schen Sexualtheorie. Wiener Klin. Wochenschr. 1907.
61. Blondel, C., Psychonévroses et psychothérapie. Rev. de Paris 1907.
62. Bonjour, J., La suggestion hypnotique et la psychothérapie actuelle. Critique de la Psychothérapie rationelle, de MM. les Drs. Dubois (Berne), Déjérine, Blondel (Paris), Bourget (Lausanne) etc. Lausanne-Paris.
62a. Braid, J., Neurypnology. London und Edinburg 1843.
63. Bramwell, J. Milne, M. C. C. M., Hypnotisme, its history, practic and theory. London 1903.
64. Breuer, J. u. Freud, S., Studien über Hysterie. 2. Auflage, Leipzig u. Wien, Deuticke. 1909.
65. Brill, A., Freud's Conception of the Psycho-Neuroses. Med. Record 1909.
66. Brodmann, K., Zur Methodik der hypnotischen Behandlung. Ztschr. f. Hypn., Bd. 6, S. 1.
67. Brügelmann, Die Behandlung von Kranken durch Suggestion. Leipzig 1906
68. Buttersack, Der Wert der Beschäftigung in der Krankenbehandlung (Beschäftigungstherapie). Ztschr. f. diätet. u. physikal. Therap., Bd. 3, 1900.
69. Campbell, C. M., Psychological Mechanisms with Special Regard to Wish Fulfillments. N. Y. State Hosp. Bull. 1909, Bd. 2, S. 12.
70. Camus et Pagniez, Isolement et Psychothérapie. Traitement de l'hystérie et de la Neurasthénie. Pratique de la rééducation morale et physique. Paris 1904.
71. Castanie, A., L'influence de la rééducation dans un cas grave de psychasthénie. Diss. Genf. Arch. de Psychol., Bd. 8, S. 157, 1909.
72. Chavigny, Psychothérapie des tics et procédés adjuvants. Journal de l'hypnotisme 1908/1909.
73. Chijs, A. van der, Die Behandlung von Zwangsvorstellungen (Phobien) speziell des sog. „Trac" der Künstler. An der Hand von drei Krankengeschichten dargestellt. Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde 1900.
74. —, Über die Bedeutung der Suggestion in der Psychotherapie. Geneeskundige Courant 63.
75. Claparède, E. et Baade, W., Recherches expérimentales sur quelques processus psychiques simples dans un cas d'hypnose. Arch. de Psychol. 1909, Bd. 8, S. 297—394.
76. Clark, L. P., Freud's Method of Psychotherapy. Med. Record, Bd. 73, S. 481, 1908.
77. Clemen, C., Die psychotherapeutische Bewegung in Nordamerika. Christl. Welt, Nr. 24, 1909.

78. Collins, J., Some Fundamental Principles in the Treatment of Functional Nervous Diseases with especial Reference to Psychotherapy. Amer. Journ. of Med. Sci., Bd. 135, S. 168, 1908.
79. Coriat, J. H., The Psychoanalysis of a case of sensory automatism. The Journal of abnormal Psychology, Bd. 5, 1910.
80. Coriat, J., New Psychology in Medicine. New York, Moffat. 1910.
81. Cramer, A., Nervenheilstätten. S.-A. der Realencyclopädie der gesamten Heilkunde, 4. Aufl.
82. —, Zur Symptomatologie und Therapie der Angst. Deutsche med. Wochenschr. 1910, Nr. 32.
83. —, Psychotherapie. Zeitschr. f. ärztliche Fortbildung 8, 1911.
84. —, Die Heil- und Unterrichtsanstalten für psychische und Nervenkranke in Göttingen. Klin. Jahrb., Bd. 14, 1904.
85. Czerny, Der Arzt als Erzieher des Kindes. 2. Aufl. Leipzig u. Wien 1908.
86. Dejerine, J., Le traitement des psychonevroses à l'hôpital par l'isolément. Rev. neurol. 1902.
87. Dejerine, J. et Gauckler, E., Les manifestation fonctionnelles des psychonévroses. Leur Traitement par la psychothérapie, Paris 1911.
88. Delius, Der Einfluß cerebraler Momente auf die Menstruation und die Behandlung von Menstruationsstörungen durch hypnotische Suggestion. Wiener klin. Rundschau, 1905, Nr. 11 u. 12.
89. —, Nervöse Schmerzen und ihre hypnotisch-suggestive Behandlung. Med. Klinik, 1908, Nr. 52.
90. —, Über Enuresis und ihre suggestive Behandlung. Wiener klin. Rundschau, 1906, Nr. 37.
91. Demonchy, Un cas de larmoiement involontaire l'importance du „Reveil" en Hypnotisme. Journal de l'hypnotisme, 1908/1909.
92. Dercum, F. X., An Analysis of Psychotherapeutic Methods. Detroit, Mich., E. G. Swift, 1908.
93. Determann, Volksheilstätten für Nervenkranke. Wiesbaden 1903.
94. Donley, J. E., The Clinical Use of Hypnoidization in the Treatment of Some Functional Psychoses. Journ. of Abnorm. Psychol., Bd. 3, S. 148, 1908.
95. —, Obsessions and associated Conditions in so-called Psychastenia. Jahresversammlung d. amerik. Gesellsch. f. Therapie, abgehalten am 6. Mai 1909 zu New Haven. Referat in: „The journal of abnormal Psychology" 1909 und „Journal für Psychol. u. Neurologie", 1911, Bd. 17.
96. Dreyfuss, Georges L., Über nervöse Dyspepsie. Jena 1908.
97. Dosenheimer, E., Die Wunderheilungen in Lourdes. Ärztl. Rundschau, 1908, Bd. 18, S. 458—462.
98. Dubois, P., Selbsterziehung. Bern 1909.
99. —, Die Einbildung als Krankheitsursache. Wiesbaden 1907.
100. —, Pathogenese der neurasthenischen Zustände. Leipzig 1909.
101. —, Psychologie und Heilkunst. Berliner klin. Wochenschr., 1909, Nr. 25 u. 26.
102. —, Zur Psychopathologie der Angstzustände. Berliner klin. Wochenschr., 1909, Nr. 33.
103. —, Psychotherapie. Fortschritte der deutschen Klinik, herausg. v. Klemperer, Bd. II, 1. Abtlg., 1911.
104. —, Die Psychoneurosen und ihre seelische Behandlung. 2. Aufl., Bern, A. Francke, 1910.
105. Ebstein, W., Die Heilkraft der Könige. Deutsche med. Wochenschr., Bd. 34, S. 1104, 1908.
106. Edes, R. T., The Present Relations of Psychotherapy. Journ. of Amer. Med. Ass., Bd. 52, S. 92, 1909.

107. Epstein, Über die Beziehungen der Anstalten für Geisteskranke zu den Volksheilstätten für Nervenkranke. Psych.-Neurol. Wochenschr., 1907, S. 404.
107a. Erb, W., Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol, Bd. XXIV, S. 170; Münch. med. Wochenschr., 1910 (zur Phrenocardie).
108. Erlenmeyer, Über die Bedeutung der Arbeit in den Nervenheilstätten. Berl. klin. Wochenschr., 1911, Nr. 6.
109. Eschle, C. F. R., Das Arbeitssanatorium. Berlin u. Wien 1907.
110. —, Die krankhafte Willensschwäche und die Aufgaben der erziehlichen Therapie. Berlin 1904.
111. —, Ottomar Rosenbach als Begründer der Psychotherapie. Zeitschr. f. Psychotherapie u. med. Psychol., Bd. 2, S. 50, 1910.
112. —, Die Erziehlung zur Arbeit und durch Arbeit als souveränes Mittel der psychischen Therapie. Zeitschr. f. Psychotherapie u. medizinische Psychologie, Bd. I, 1909.
113. Eulenburg, A., Über medizinische Psychologie und Psychotherapie (Sammelreferat.) Med. Klinik, 1910, S. 1507.
114. —, Gutachten über „tierischen Magnetismus" (Magnetopathie). Ärztl. Sachv.-Ztg., Bd. 14, S. 437, 1908.
115. Eymien, A., L'Hypnotisme, Esquisse d'une théorie nouvelle. Louvain, Centerick, 1910.
116. Farez, P., Un cas d'onirothérapie spontanée. Journal de l'hypnotisme, 1908/1909.
117. —, Impuissance génitale par rumination mentale; traitement psychologique et guérison. Journal de l'hypnotisme, 1908/1909.
118. —, La rééducation des fonctions digestives: La rééducation alimentaire. Journal de l'hypnotisme, 1908/1909.
119. Farrar, C. B., Psychotherapie and the Church. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Bd. 36, S. 11, 1909.
Feindel s. Meige.
120. Felzmann, Zur Frage der Psychoanalyse und Psychotherapie. Zeitgenöss. Psychiatrie, 1909, Nr. 5 u. 6 (russisch).
121. Ferenczi, S., Die psychologische Analyse der Träume. Psychiatr.-Neurol. Wochenschr., Jahrg. 12, Nr. 11—13, 1910.
122. —, Analytische Deutung und Behandlung der psychosexuellen Impotenz beim Manne. Psychiatr.-neurol. Wochenschr., 1908, Nr. 35 u. 36.
123. Über Aktual- und Psychoneurosen im Lichte der Freud'schen Forschungen und über die Psychoanalyse. Wiener klin. Rundschau, 1908, Nr. 37 u. 38.
124. —, Introjektion und Übertragung. (S.-A. d. Jahrb. f. psychoanalytische und psychopathol. Forschung.) Leipzig und Wien 1909.
125. Foerster, F. W., Psychoanalyse und Seelsorge. Evangelische Freiheit, 1909 S. 335, 374.
126. Forel, A., Zum heutigen Stand der Psychotherapie. Journ. f. Psychol. u. Neurol., Bd. 11, S. 266, 1908.
127. —, Der Hypnotismus. 6. Aufl., Stuttgart 1911.
127a. —, Hygiene der Nerven und des Geistes. Stuttgart (Moritz).
128. —, Diskuss. Bemerkg. z. Psychoanal.; z. Hypnose. Journ. f. Psychol., Bd. 17, E.-H., 1911.
129. Fraikin, Mécanothérapie, rééducation, sports. Paris 1909.
130. Frank und Bezzola, Über die Analyse psychotraumatischer Symptome. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie, 1907, S. 179, 183.
131. Frank, L., Die Psychanalyse, ihre Bedeutung für die Auffassung und Behandlung psychoneurotischer Zustände (Vortrag). Ders.: Journ. f. Psychol. u. Neurol., Bd. XIII (Forel-Festschrift), München 1910.

132. Freud, S., Über Psychoanalyse. Fünf Vorlesungen, gehalten zur zwanzigjährigen Gründungsfeier der Clark University in Worcester, Mass. Leipzig u. Wien, Fr. Deuticke, 1910.
133. —, The Origin and Development of Psychoanalysis. Americ. Journ. of Psychol., Bd. XXI, 1910, S. 181—218.
134. —, Zur Psychopathologie des Alltagslebens. 3. Aufl., Berlin, S. Karger, 1910.
135. —, Die Traumdeutung. 3. vermehrte Aufl., Wien u. Leipzig, Deuticke, 1911.
135a. —, Über den Traum. 2. Aufl., Wiesbaden 1911.
136. —, siehe Breuer.
137. —, Drei Abhandlungen zur Sexualtheorie. 2. Aufl., Wien u. Leipzig, Deuticke.
138. —, Sammlung kleiner Schriften zur Neurosenlehre. I. u. II. Reihe. Wien u. Leipzig, Deutike.
139. —, Der Witz und seine Beziehungen zum Unbewußten. Leipzig u. Wien, Deuticke, 1905.
140. —, Analyse der Phobie eines 5jährigen Knaben. Jahrb. f. psychoanal. u. psychopatholog. Forschg., 1909.
141. —, Der Wahn und die Träume in Jensen's „Gradiva". (Schriften zur angewandten Seelenkunde, I. Heft.) Leipzig u. Wien, Deuticke.
142. —, Bemerkungen über einen Fall von Zwangsneurose. Jahrb. f. psychoanal. u. psychopathol. Forschung, 1909.
143. —, Über den Gegensinn der Urworte. Jahrb. f. psychoanal. u. psychopathol. Forschung, Bd. II, S. 179—185, 1910.
144. —, Beiträge zur Psychologie des Liebeslebens. Jahrb. f. psychoanal. u. psychopathol. Forschung, Bd. II, S. 389—398, 1910.
145. —, Typisches Beispiel eines verkappten Ödipustraumes. Zentralbl. Psychoanalyse, Jahrg. I, H. 1/2, 1910/11.
146. —, Über „wilde" Psychoanalyse. Zentralbl. f. Psychoanalyse, Jahrg. I, H. 3, 1910/11.
147. —, Die zukünftigen Chancen der psychoanalytischen Therapie. Zentralbl. f. Psychoanalyse, Jahrg. I, H. 1/2, 1910/11.
148. —, Nachträge zur Traumdeutung. Zentralbl. f. Psychoanalyse. Jahrgang I, H. 5 u. 6, 1910/11.
149. —, Beispiele des Verrats pathogener Phantasien bei Neurotikern. Zentralbl. f. Psychoanal., Bd. I, S. 43, 1910/11.
150. Friedländer, A., Hysterie und moderne Psychoanalyse. Psych.-neurol. Wochenschrift, Bd. XI, Nr. 48/50.
151. —, S. Freud's neuere Abhandlungen zur Neurosenfrage. Journ. f. Psychol. u. Neurol., Bd. 10, 1907.
152. Geiger, Moritz, „Christian Science" in Amerika. S.-A. Süddeutsche Monatshefte 1909 (Juniheft).
153. Geijerstam, Emanuel af, Kann der Hypnotismus für die Therapie der Geisteskrankheiten Bedeutung erhalten? Zeitschr. f. Psychotherapie und medizinische Psychologie, Bd. 2, S. 129, 213, 1910.
154. —, Quelques mots sur la technique de l'hypnothérapie. Revue de l'hypnotisme, Bd. 23, S. 200, 1908/1909.
155. Gerrish, Frederick Henry, Der therapeutische Wert der hypnotischen Suggestion. Jahresversammlung der amerik. Gesellsch. f. Therapie 1909. Referat in: „The journal of abnormal Psychology" 1909 und Journal f. Psychologie und Neurologie, Bd. 17, 1911.
156. Götze, Über Nervenkranke und Nervenheilstätten. Halle 1907.
157. Grasset, L'Hypnotisme et la Suggestion. Paris 1903.
158. Grohmann, Entwurf zu einer genossenschaftlichen Musteranstalt für Unterbringung und Beschäftigung von Nervenkranken. Stuttgart 1899.

159. Grohmann, Technisches und Psychologisches in der Beschäftigung der Nervenkranken. Stuttgart 1899.
160. Gross, Otto, Das Freud'sche Ideogenitätsmoment und seine Bedeutung im manisch-depressiven Irresein Kraepelin's. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1907.
161. Gutzmann, Hermann, Über die Behandlung der Neurosen der Stimme und Sprache. Med. Klinik 1909, Nr. 20.
162. —, Zur Behandlung des Stotterns. Therapeutische Monatshefte, Jahrg. XXIII.
163. Habermann, V., Hypnosis, its psychological interpretation and its practical use in the diagnosis and treatment of desease. S. A. Internat. Clinics. IV, 21th Series.
164. Hall, H. J., Work-cure. Journ. of the amer. med. Ass., Bd. 54, S. 12, 1910.
165. Hallauer, B., Über Suggestionsnarkose. Berl. klin. Wochenschr. 1908, Bd. 45, S. 781—782.
166. —, Eine neue Anwendung der Suggestion in der gynäkologischen Praxis. Zeitschr. f. Geburtshilfe u. Gynäkol. 1909, Bd. 65, S. 447—466.
167. Hallervorden, J., Über Heilerfolge bei nervösen Invalidenversicherten. Berlin 1909. (Königsberger Dissertation.)
168. Hartenberg, Paul, Die zwei Hauptformen der Suggestibilität. Zeitschr. für Psychotherapie u. med. Psychol., Bd. II, H. 1, S. 44.
168a. Haslebacher, Joh., Psychoneurosen und Psychoanalyse. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte, Bd. 400, S. 184, 1910.
169. Havelock-Ellis, Symbolismus in Träumen. Zeitschr. f. Psychother. u. med. Psychol., Bd. 3, S. 29, 1911.
169a. Heilbronner, K., Die Grundlagen der psychologischen Tatbestandsdiagnostik. Zeitschr. f. d. ges. Strafr.-Wissensch., Bd. 27, 1907.
170. Heller u. Schultz, Über einen Fall hypnotisch erzeugter Blasenbildung. Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 49, S. 2612.
171. Hellpach, W., Grdl. einer Psychol. der Hysterie. Leipzig 1904.
172. Hennig, R., Suggestion und Magnetismus beim Menschen. Schweiz. Bl. für Gesundheitspflege. N. F., Bd. 23, S. 246—250, 1908.
173. —, Suggestion und tierischer Magnetismus. Naturwissensch. Wochenschrift, Bd. 23, S. 632, 1908.
174. —, Wunder und Wisschschaft. Eine Kritik u. Erklär. d. okkult. Phänomene. 2. Aufl. 1905.
175. Hermkes, C., Über psychische Infektion. Münch. med. Wochenschrift 1909, Bd. 56, S. 1841—1843.
175a. Herz, Die sexuelle psychogene Herzneurose Phrenokardie. 1909.
176. Hess, E., Pädagogische Therapie bei jugendlichen Nerven- und Geisteskranken. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie, 1901, Nr. 1, S. 1.
177. Hilger, W., Die Hypnose und die Suggestion. Ihr Wesen, ihre Wirkungsweise und ihre Bedeutung und Stellung unter den Heilmitteln. Jena 1909.
178. Hiller, Kapitel „Seesanatorium" im Handbuch der physikalischen Therapie. Leipzig 1901.
179. Hirschlaff, L., Hypnotismus und Suggestionstherapie. Leipzig 1905.
179a. —, Über Ruhe und Ruhekuren. Münch. med. Wochenschr., 1911.
180. Hirt, E., Psychologisches aus der psychiatr. Literatur der letzten Jahre. Arch. f. d. ges. Psychol., Bd. XIV. Refer. 137, 1909.
181. Hitschmann, E., Freud's Neurosenlehre. Nach ihrem gegenwärtigen Stande zusammenfassend dargestellt. Wien 1910.
182. Hoche, A., Die klinischen Folgen der Unfallgesetzgebungen. Ref. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie, 1907, S. 658.
183. —, Eine psychische Epidemie unter Ärzten. Med. Klinik, Bd. 6, S. 1007, 1910.

184. Hoche, A., Pathologie und Therapie der nervösen Angstzustände. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 41, S. 194, 1910.
185. Holländer, B., Hypnotism and suggestion in dayly life, education and medical practice. London 1910, Isaac Pitman and sons, 295 S.
186. Jamin, Psychotherapie. Penzoldt-Stintzing's Handbuch der Therapie, 4. Aufl.
187. Janet, P., Les Problèmes de la Suggestion. Journ. f. Psychol. u. Neurol., Bd. XVII, E.-H., 1911.
188. Joire, Paul, Quelque faits de la clinique de psychothérapie de Lille. Journal de l'hypnotisme, 1908/1909.
189. —, Handbuch des Hypnotismus. Seine Anwendung in Medizin, Erziehung und Psychologie. (Übers. v. Boltenstern.) Berlin 1908, 482 S.
190. Jones, E. (Toronto), Bericht über die neuere englische und amerikanische Literatur zur klinischen Psychologie und Psychopathologie. Jahrbuch für psychoanalytische und psychopathologische Forschung, Bd. 2, S. 316, 1910.
191. —, The Psycho-Analytic Method of Treatment. S. A. des Journal of Nervous and Mental Deseases, Bd. 37, 1910.
192. —, Freud's Theory of Dreams. Americ. Journ. of Psychol., 1910, S. 283.
193. —, The Oedipus-Complex as an Explanation of Hamlet's Mystery. A Study in Motive. Americ. Journ. of Psychol.. Bd. XXI, S. 72, 1910.
194. —, On the Nightmare. Americ. Journ. of Insanity, Vol. 66, S. 383, 1910.
195. —, Psycho-Analysis in Psychotherapy. Journ. of Abnorm Psych., Bd. 4, S. 140, 1909.
196. —, Bericht über die neuere englische und amerikanische Literatur zur klinischen Psychologie und Psychopathologie. Jahrb. f. psychoanal. u. psychopathol. Forschung, Bd. 2, S. 316, 1910.
197. Isserlin, M., Die Erwartungsneurose. Münch. med. Wochenschr., 1908, Nr. 27.
198. —, Über Jung's Psychol. d. Dem. praecox u. d. Anwendg. Freud'scher Forschungsmaximen i. d. Psychopathol. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie, 1907.
199. —, Die psychoanalytische Methode Freud's. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. 1, S. 52, 1910.
200. Juliusburger, O., Zur Psychotherapie und Psychoanalyse. Berl. klin. Wochenschrift., 1909, Nr. 6.
201. —, Beitrag zur Lehre von der Psychoanalyse. Sitzungsbericht des Psychiatrischen Vereins zu Berlin (14. XII. 1907). (Vgl. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 64.)
202. Jung, C. G., Psychologie d. Dement. praecox. Halle 1907.
203. —, Diagnostische Assoziationsstudien. Beiträge zur exper. Psychopathologie, Bd. 1, 1906, Bd. 2, 1910, Leipzig (Barth). Einzeln in Journ. f. Psychol. u. Neurol.
204. —, Die Freud'sche Hysterietheorie. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol., Bd. 23, S. 310, 1908.
205. —, Der Inhalt der Psychose. Schriften zur angewandten Seelenkunde, Heft 3, Leipzig und Wien, Deuticke.
206. —, Die Bedeutung des Vaters für das Schicksal des Einzelnen. Jahrb. f. psychoanalyt. u. psychopathol. Forschungen, Bd. 1, S. 155, 1909.
207. —, The Association Method. Americ. Journ. of Psychol., Bd. XXI, S. 219, 1910
208. –, Über Konflikte der kindlichen Seele. Jahrb. f. psychoanal. u. psychopathol. Forschungen, Bd. 2, S. 33, 1910.
209. —, Ein Beitrag zur Psychologie des Gerüchtes. Zentralbl. f. Psychoanalyse, Jahrg. 1, 1910.
210. —, Referate über psychologische Arbeiten schweizerischer Autoren bis Ende 1909. Jahrb. f. psychoanal. u. psychopathol. Forschung, Bd. 2, S. 356, 1910.

211. Jung, C. G., Randbemerkungen zu dem Buch von Wittels: Die sexuelle Not. Jahrb. f. psychoanal. u. psychopathol. Forschungen, Bd. 2, S. 312—316.
212. —, Zur Kritik über Psychoanalyse. Jahrb. f. psychoanal. u. psychopathol. Forschungen, Bd. 2, S. 743, 1910.
213. Kern, B., Die psychische Therapie in physiologischer Begründung. Münch. med. Wochenschr., 1909.
214. —, Die psychische Krankenbehandlung in ihren wissenschaftlichen Grundlagen. Hirschwald, Berlin 1910, 58 S.
215. Kohnstamm, O., Journ. f. Psychol. u. Neurol., Bd. VII, 1906. (Hypnot. Beeinfl. menstrueller Störungen.)
216. —, Über hypnotische Behandlung von Menstruationsstörungen mit Bemerkungen zur Theorie der Neurosen. Therap. d. Gegenw., 1907, August.
217. Kohnstamm, O., u. Pinner, K., Blasenbildung durch hypnotische Suggestion und Gesichtspunkte zu ihrer Erklärung. Verhandl. d. deutsch. dermatol. Ges., 10. Kongreß, S. 342—346, 1908.
218. Kotik, N., Die Emanation der psychophysischen Energie. Wiesbaden 1909.
219. Kraepelin, E., Psychiatrie. 8. Aufl., 1910/11; 7. Aufl., 1904.
220. Laehr, H., Beschäftigungstherapie für Nervenkranke. Wien. klin. Wochenschr., 1906, Nr. 52.
221. —, Bemerkungen zur Arbeitsbehandlung Nervenkranker. Zeitschr. klin. Med., 1903.
222. —, Über offene Kuranstalten für Neurosen und Psychosen. Allgem. Zeitschr. Psych., Bd. 30, S. 573.
223. —, Beschäftigungstherapie für Nervenkranke. Wien. klin. Wochenschr., 1906, Nr. 52.
224. Lapponi, Hypnotismus und Spiritismus. (Deutsch von Luttenbacher.) Volkstitelausgabe, XV u. 257 S., Leipzig, Mutze, 1909.
225. Laquer, Aphorismen über psychische Diät. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 23, S. 336.
226. Lavrand, H., Rééducation physique et psychique. Bibl. de Psychol. exp. etc., Bd. 13, 121 S., Paris, Blond & Cie.
227. Lead, Hazel, M. and Washburne, M., Some Tests by the Assoziation Reaction Method of Mental Diagnosis. Americ. Journ. of Psychol., Bd. XX, 1910, H. 1, S. 162—168.
228. Lépinay, L., La durée de l'incubation dans la réalisation des suggestions hypnotiques. Journal de l'hypnotisme, 1908/09.
229. Lernesle Henry, Un bandeau hypnogène. Revue de l'hypnotisme, 1908/09.
230. Levy, P. E., Die natürliche Willensbildung. Eine praktische Anleitung zur geistigen Heilkunde und Selbsterziehung. (Übersetzt v. M. Brahn.) Leipzig 1909, Vogtländer, 2. Aufl.
231. —, Diskuss. Bemerkung. Journ. f. Psychol. u. Neurol., Bd. 17, E.-H., 1911.
232. Levy-Suhl, M., Über ein leicht anwendbares Hilfsmittel bei der Einleitung der Hypnose. Journ. Psychol. u. Neurol., Bd. 12, 1908.
233. Lewandowsky, M., Zur Entwicklung der neurologischen Therapie. Therap. Monatsh., Bd. 23, 1909, H. 5 u. 6.
234. Liébault, A. A., Du sommeil provoqué et des états analogues considérés au point de vue de l'action du moral sur le physique. Paris 1866.
235. Lipmann, O., Die Spuren interessebetonter Erlebnisse. Leipzig, Barth, 1911.
235a. —, Die Wirkung von Suggestivfragen. Leipzig 1908.
236. Lipps, Th., Suggestion und Hypnose. Sitzungsber. bayr. Akad. d. Wiss., 1897, Bd. 2, H. 3.
236a. —, Zeitschr. f. Hypnot., Bd. 6, S. 161.
237. —, Leitfaden der Psychologie. 3. Aufl., Leipzig 1909.

238. Lloyd, W. E., Notes on a Case of Spontaneous Somnambulism. Journ. of Abnorm. Psychol., Bd. 2, S. 239, 1908.
239. Löwenfeld, L., Der Hypnotismus. Wiesbaden 1901.
240. —, Über die hypermnestischen Leistungen in der Hypnose in bezug auf Kindheitserinnerungen. Zeitschr. Psychotherap. u. med. Psychol, Bd. 2, H. 1, 1910.
241. —, Zum gegenwärtigen Stande der Psychotherapie. Münch. med. Wochenschr., Bd. 57, S. 120, 1911.
241a. —, Die moderne Behandlung der Nervenschwäche, der Hysterie und verwandte Leiden. 4. Aufl., 1904.
242. —, Über die sexuelle Konstitution und andere Sexualprobleme. Wiesbaden 1911.
243. Londen, M. van, Die Hysterie und ihre Behandlung. Geneeskundige bladen mit kliniek en laboratorium, Haarlem 1909.
244. Ludwig, Die Fürsorge für die nicht eigentlich geisteskranken Nervösen. Korrespondenzbl. d. ärztl. Vereine des Großh. Hessen, 1898.
245. Maag, P., Zur Psychoanalyse (nach Freud). Korrespondenzbl. f. schweiz. Ärzte, 1910, Bd. 40, S. 569.
246. Maeder, A., Sexualität und Epilepsie. Jahrb. f. psychoanal. u. psychopathol. Forschung. 1909.
247. —, Psychologische Untersuchungen an Dementia praecox-Kranken. Jahrb. f. psychoanal. u. psychopathol. Forsch., Bd. 2, S. 185, 1910.
248. Magnin, Paul, Le trac des coiffeurs. Revue de l'hypnotisme, 1908/1909.
249. Marcinowski, J., Nervosität und Weltanschauung. Berlin 1905.
250. —, Im Kampfe um gesunde Nerven. Berlin 1907.
251. —, Zur Kasuistik der sexualen Ätiologie nervöser Symptome. Zeitschr. f. Psychother. u. med. Psychol., Bd. 2, S. 30, 1910.
252. —, Die Bedeutung der Weltanschauungsprobleme in der Heilkunst. Ztschr. f. Psychotherapie u. medizinische Psychologie, 1909.
253. —, Zur Frage der infantilen Sexualität. Berliner Klin. Wochenschr., 1909, Nr. 21.
253a. Marshall, H. R., Psychotherapeutics and Religion. Hibbert Journ., Bd. 7, S. 295, 1909.
254. Meige u. Feindel, Der Tic, sein Wesen und seine Behandlung. Deutsch von O. Giese. Leipzig 1903.
255. Meunier, P., et Masselon, R., Les rêves et leur interprétation. Essai de psychologie morbide. Collection de psychologie expérimentale et de métapsychie, Bd. XV—XVI. Paris, Blund et Cie., 1910, 211 S.
256. Meyer, Adolf, The Dynamic-Interpretation of Dementia praecox. Americ. Journ. of Psychol., Bd. 21, S. 385, 1910.
257. Miller, Crichton, Climatothérapie et suggestion. Journal de l'hypnotisme, 1908/1909.
258. Mitchell, S. W., The Treatment by Rest, Seclusion etc., in Relation to Psychotherapy. Journ. of Amer. Med. Ass., Bd. 50, S. 2033, 1908.
259. Modena, G., Psicopatologia ed etiologia dei fenomeni psiconeurotici. Contributo alla dottrina di S. Freud. Rivista sperimentale di Freniatria e Medicina legale, Bd. 34, 35, 1908/1909.
260. Moebius, P. J., Neurolog. Beiträge, Bd. 5. Leipzig 1898.
261. —, Über die Behandlung von Nervenkranken und die Errichtung von Nervenheilstätten. Berlin 1896.
262. Mohr, F., Die Entwicklung der Psychotherapie in den letzten Jahren. Journ. f. Psychol. u. Neurol., Bd. 13, S. 231, 1908.
263. —, Die Beziehungen zwischen Überredung und Suggestion. Journ. f. Psychol. u. Neurol., Bd. 14, 1909.
264. —, Die Bedeutung des Psychischen in der inneren Medizin. Mediz. Klinik, 1909, Nr. 31 u. 32.

265. Mohr, F., Disk. Bemerkg. Journ. f. Psychol. u. Neurol., Bd. 17, E.-H., S. 339, 1911.
265a. —, Journ. f. Psychol. u. Neurol., Bd. 17, zur Kritik der Psychoanalyse.
266. —, Psychotherapie, in Lewandowsky's Handbuch der Neurol., Bd. I, 1910, u. Sanatoriumsbehandlung, ibid.
267. Moll, A., Der Hypnotismus. 4. Aufl. Berlin 1907.
268. —, Der heutige Stand der Hypnotismusfrage. Ztschr. f. ärztl. Fortbildung, 1907, S. 513.
269. —, Ein angeblicher Paradefall des Heilmagnetismus. Ztschr. f. Psychotherapie, Bd. 1, S. 321.
270. —, Das Sexualleben des Kindes. Berlin 1909.
271. —, Die Behandlung sexueller Perversionen mit besond. Berücksichtigung d. Assoziationstherapie. Ztschr. f. Psychother. u. med. Psychol., Bd. 3, S. 1, 1911.
272. de Montet, Ch., Problèmes théoriques et pratiques de la Psychanalyse. Journ. f. Psychol. u. Neurol., Bd. XVII, Erg.-H., S. 377, 1911.
273. Müller de la Fuente, Suggestibilität bei klinischen Symptomen. Dtsch. Medizinalztg., Bd. 30, S. 325—328.
274. Münsterberg, H., Psychotherapy. 398 S. New York, Moffatt, Yard. 1909.
275. Munro, H. S., A Handbook of Suggestive Therapeutics, Applied Hypnotism, Psychic Science. IV u. 330 S. St. Louis, Mosby. 1908.
276. Muthmann, A., Zur Psychologie und Therapie neurotischer Symptome. Eine Studie auf Grund der Neurosenlehre Freud's. Halle, Marhold, 1907.
277. —, Psychiatrisch-theologische Grenzfragen. Halle, Karl Marhold, 1907.
278. Neiditsch, Über den gegenwärtigen Stand der Freud'schen Psychologie in Rußland. Jahrb. f. psychoanal. u. psychopathol. Forsch., Bd. 2, S. 347, 1910.
279. Netkatschew, G., Eine neue psychologische Behandlungsmethode des Stotterns. Moskau, Universitätstypographie, 1909.
280. Neumann, M., Volksheilstätten für Nervenkranke. Psych.-neurol. Wochenschr., 1903, Nr. 74.
281. Oberdörffer, Wie soll ein Sanatorium für Nervenkranke beschaffen sein? Ärztl. Zentralanzeiger, 1909, Nr. 13.
282. Ochorowicz, J., Hypnotisme. Dict. de Physiol. (Richet), Bd. 8, S. 709—778, 1909.
283. Onuf, B., Psychotherapy. Journ. of Amer. Med. Ass., 1908.
284. Oppenheim, H., Zur Psychopathologie der Angstzustände. Berliner klin. Wochenschr., 1909, Nr. 28.
285. —, Pathologie u. Therapie der nervösen Angstzustände. Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 41, S. 173, 1910.
286. —, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl. 1908.
287. —, Nervenkrankheit und Lektüre; Nervenleiden und Erziehung; Die ersten Zeichen der Nervosität des Kindesalters. Berlin 1907.
288. —, Psychotherapeutische Briefe. Berlin 1910. 3. Aufl. 56 S. Verlag Karger.
289. Parker, W. B., Psychotherapy. 96 S. New York, Centre Publishing Co., 1908.
290. Peretti, Über Nervenkranke und ihre Behandlung in Heilstätten. Gemeinwohl, Febr. 1902.
291. —, Über den jetzigen Stand der Nervenheilstättenbestrebungen. Halle 1904.
292. Peters, W., Gefühl und Erinnerung. Kraepelin's Psycholog. Arb. VI.
293. Pewnitzky, A., Phobische Zustände als Symbole geheimer Befürchtungen der Kranken. (russ.) Psychiatrie der Gegenwart, Bd. 4, S. 1, 1910.
294. —, Über die Behandlung der Zwangszustände mit der psychoanalytischen Methode von Breuer-Freud. (russ.) Obosr. psich., 1909.
295. Pfister, O., Analytische Untersuchungen über die Psychologie des Hasses und der Versöhnung. Jahrb. f. psychoanal. u. psychopathol. Forsch., Bd. 2, S. 134, 1910.

296. Pick, A., Zur Psychologie des Vergessens bei Nerven- u. Geisteskranken. Arch. f. Kriminalanthropol., Bd. 18, 1905.
297. —, Zur Kenntnis der Neurosen des Verdauungstraktes. Med. Klinik, 1909, Nr. 40.
298. Pilcz, A., Über Hypnose. Die Kultur, 1908, Bd. 9, S. 436—442.
299. Pototzky, Carl, Über die Dauer von Sanatoriumskuren. Monatsschr. f. d. physik. diatet. Heilmeth. München 1910.
300. Prince, M., Gerrish, F., Putnam, J.. Taylor, Sidis, Watermann, Donley, Jones and Williams, Psychotherapeutics. Boston 1910, 204 S.
301. Prince, M., Wirkungsweise und Wirkungsgebiet der Psychotherapie. Jahresversamml. d. amer. Ges. f. Therapie 1909. Referat in „The Journal of abnormal psychology“ 1909 und „Journal f. Psychol. u. Neurol.“, Bd. 17, 1911.
302. Putnam, James J., Über Ätiologie und Behandlung der Psychoneurosen. Zentralblatt f. Psychoanalyse, Bd. 1, 1910.
303. Quackenbos, J. D., Hypnotic Therapeutics. New York, Harper, 1908, 340 S.
304. Rambotis, in Revue de l'hypnotisme 1905.
305. Rank, O., Der Mythus von der Geburt des Helden. Versuch einer psychologischen Mythendeutung. Schriften z. angew. Seelenkunde, Heft 5. Wien u. Leipzig, Franz Deuticke, 1909.
305a. —, Der Künstler, Ansätze zur Sexualpsychologie. Wien u. Leipzig, Hugo Heller u. Cie., 1907.
306. —, Bericht über die zweite private psychoanalytische Vereinigung in Nürnberg am 30. u. 31. März 1910. Jahrb. f. psychoanal. u. psychopathol. Forschg., Bd. 2, S. 731, 1910.
307. —, Ein Traum, der sich selbst deutet. Jahrb. f. psychoanal. u. psychopathol. Forschg., Bd. 2, S. 465, 1910.
308. Ranschburg, P., Das kranke Gedächtnis. Leipzig, Barth, 1911.
309. —, Die Ergebnisse der experimentellen Psychopathologie des Gedächtnisses. Bericht über d. IV. Kongreß d. experim. Psychol. Leipzig, Barth, 1911, S. 95—180.
310. Renterghem, A. W. van, La psychothérapie dans ses différents modes. Amsterdam, van Rossen, 1907, 184 S.
311. Riklin, F., Diagnostische Assoziationsstudien, vgl. Jung.
312. —, Aus der Analyse einer Zwangsneurose. Jahrb. f. psychoanal. u. psychopathol. Forschg., Bd. 2, S. 246, 1910.
313. —, Wunscherfüllung und Symbolik im Märchen. Schriften zur angewandten Seelenkunde, Heft 2, Leipzig u. Wien, Deuticke.
314. Rittershaus, E., Die Komplexforschung. Journ. f. Psychol. u. Neurol., Bd. 15, 16, 1909/10.
315. Roderbirken (Volksheilstätte) Bericht 1907, 1908.
316. Roemheld, L., Freud'sche Hysterietheorie. Mitteilungen aus dem Sanatorium Schloß Hornegg a. N. Württembergisches medizinisches Korrespondenzblatt, 1908.
317. Rosenbach, O., Nervöse Zustände und ihre psychische Behandlung. 2. Aufl. Berlin 1903.
318. Rosenstein, G., Die Theorien der Organminderwertigkeit und der Bisexualität in ihren Beziehungen zur Neurosenlehre. Jahrbuch für psychoanal. und psychopathol. Forsch., Bd. 2, S. 398, 1910.
319. Sadger, J., Fragment der Psychoanalyse eines Homosexuellen. Jahrb. f. sexuelle Zwischenstufen, IX. Jahrg. 1908. Leipzig, Max Spohr.
320. —, Psychiatrisch-Neurologisches in psychoanalytischer Beleuchtung. Zentralbl. f. das Gesamtgebiet der Medizin und ihrer Grenzgebiete, 1908, Nr. 7/8.
321. —, Zur Ätiologie der konträren Sexualempfindung. Mediz. Klinik 1909, Nr. 2.

322. Sadger, J., Die Bedeutung der psychoanalytischen Methode nach Freud. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie 1907, S. 41.
323. —, Konrad Ferdinand Meyer. Eine pathographisch-psychologische Studie. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens, H. 59. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1908.
324. —, Ist die konträre Sexualempfindung heilbar? Zeitschr. f. Sexualwissensch., H. 12, 1908.
325. —, Analerotik und Analcharakter. Die Heilkunde, H. 2, S. 43, 1910.
326. —, Zum Verständnis der Hypnose und des hysterischen Delirs. Zentralbl. f. Psychoanalyse, Bd. 1, 1910.
327. —, Ist das Asthma bronchiale eine Sexualneurose? Zentralbl. f. Psychoanalyse, Bd. 1, 1910.
328. —, Ein Fall von Pseudoepilepsia hysterica psychoanalytisch erklärt. Wiener klin. Rundschau, 1909.
329. —, Über Urethralerotik. Jahrb. f. psychoanal. u. psychopathol. Forschg., Bd. 2, S. 409, 1910.
330. —, Ein Fall von multipler Perversion mit hysterischen Absenzen. Jahrb. für psychoanal. u. psychopathol. Forschg., Bd. 2, S. 59, 1910.
331. —, Zur Wertung der Hypnose. Therap. Rundschau 1909, Bd. 3, S. 705.
332. Sante de Sanctis, Die Träume. Medizinisch-psychologische Untersuchungen, 1901.
333. Savage, G. H., Experimental Psychology and Hypnotism (Harveian Oration). Brit. Med. Journ., 1909, Bd. 2, S. 1205—1212.
334. Schaffer, Zur Technik der hypnotischen Behandlung. Zeitschr. f. Psychotherapie u. med. Psychol., Bd. 1, 1909.
335. Schneider, Camillo, Wiener Psychologie. Wiener klin. Rundschau, 1910, Nr. 30—34.
335a. Schnitzler, J. G., Onderzoekungen over de Diagnostik van Voerstellingscomplexen. Utrechter med. Dissert. 1907. Ausf. Referat Zeitschr. f. ang. Psychol., Bd. 2, 1908.
336. Schönke, G., Heilung eines Falles von hysterischer Armlähmung durch Suggestion. Journ. f. Psychol. u. Neurol., Bd. 15, S. 28, 1909.
337. Haus Schönow, Jahresberichte 1899—1910.
338. Schüle, A., Die nervöse Dyspepsie. Archiv f. Verdauungskrankheiten, Bd. 15, H. 4, 1909.
339. Schultz, J. H., Psychoanalyse. Zeitschr. f. angew. Psychol., Bd. 2, S. 440, 1909.
340. Schwarz, G. C., Über Nervenheilstätten und die Gestaltung der Arbeit als Hauptheilmittel. Leipzig 1903.
341. —, Die Sanatorien für Nervenleidende und die Arbeitstherapie. Psych.-Neurol. Wochenschr., 1907, S. 341 ff.
342. —, Die Sanatorien für Nervenleidende und die „Arbeitstherapie". Psychiatr.-neurol. Wochenschr., 1908, Bd. 9, S. 361—363, 368—371, 374—379, 389—391, 395—399.
343. Seif, L., Über den Wert u. die Bedeutung d. psychoanalytischen Methode f. d. Diagnose u. Therapie d. Neurosen. Journ. f. Psychol. u. Neurol., Bd. 17, E.-H., S. 401, 1911.
344. Sellheim, Hugo, Einiges über die Verwertung von Psychologie in der Frauenheilkunde. Med. Klinik, 1910, Nr. 50, S. 1965.
345. Shaw, T. C., The Influence of Mind as a Therapeutic Agent. Lancet, Bd. 177, S. 1369—1377, 1909.
346. —, The Clinical Value of Consciousness in Disease. Journ. of Ment. Sci., Bd. 55, S. 401—410, 1909.

347. Shofield, A. T., Über die jetzige Stellung der angewandten Psychologie in der Medizin. Vortrag auf der 77. Jahresversammlung der Brit. med. Assoc. in Belfast.
348. —, Spiritual Healing. Contemp. Rev., Bd. 95, S. 298—304, 1909.
349. Sidis, Boris, Die psychotherapeutische Bedeutung des hypnoiden Zustandes. Jahresversamml. der amerik. Gesellsch. f. Therapie. Referat in: The journal of abnormal Psychology, Bd. 4, S. 151—170, 1909 u. Journal f. Psychologie und Neurologie, Bd. 17, 1911.
350. Silberer, H., Bericht über eine Methode, gewisse symbolische Halluzinationserscheinungen hervorzurufen und zu beobachten. Jahrb. f. psychoanal. u. psychopathol. Forschg., 1909.
351. —, Phantasie und Mythos. Jahrb. f. psychoanal. u. psychopathol. Forschg., Bd. 2, S. 541—623, 1910.
352. Skliar, N., Zur Kritik der Lehre Freud's über die Zwangszustände. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych., 1909, S. 41.
353. Sreznevski, W. W., L'Hypnose et la volonté. Revue de psychiatr., de neur. et de psychol. expér. (russ), Juli-August 1907.
354. Stegmann, A., Kasuistischer Beitrag zur Behandlung von Neurosen mittels der kathartischen Methode. (Nach Freud.) (Vortrag.) Referat im Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatr., 1904.
355. —, Zur Ätiologie des Asthmas bei Kindern. Med. Klinik, 1908, Nr. 29.
356. —, Erfahrungen bei der Suggestivbehandlung von Alkoholkranken. „Die Alkoholfrage", 1905, S. 99.
357. —, Die Grenzen der Verwendbarkeit hypnotischen Schlafs in der Psychotherapie. Münch. med. Wochenschr., 1903 (Sitzung d. Gesellsch. f. Natur- u. Heilkunde zu Dresden vom 10. Okt. 1903).
358. —, Arbeit als Kurmittel in der Psychotherapie. Fortschritte der Med., Nr. 11/12, 1909.
359. Steiner, F., Hypnotische Suggestion als Heilmittel. Wiener med. Wochenschr., 1909, Nr. 13—15.
360. —, Angina pectoris in Suggestion und Hypnose. Wiener med. Wochenschr., 1908, Bd. 58, S. 2425—2428.
361. Stekel, W., Zwangszustände, ihre psychischen Wurzeln und ihre Heilung. Med. Klinik, Bd. 6, S. 169, 1910.
362. —, Beiträge zur Traumdeutung. Jahrb. f. psychoanal. u. psychopathol. Forschg., 1909.
362 a. —, Die Sprache des Traumes. Eine Darstellung der Symbolik und Deutung des Traumes in ihren Beziehungen zur kranken und gesunden Seele. Wiesbaden 1911.
363. —, Die Ursachen der Nervosität. Hygienische Zeitfragen, Bd. 2, Wien 1907, Paul Knepler.
364. —, Was am Grunde der Seele ruht. Bekenntnisse eines Seelenarztes. Wien 1909, Paul Knepler.
365. —, Nervöse Angszustände und deren Behandlung. Med. Klinik, Bd. 3, Nr. 35/36, 1907.
366. —, Nervöse Angstzustände und ihre Behandlung. Mit einem Vorwort von Prof. Dr. J. Freud. Berlin und Wien 1908, Urban & Schwarzenberg.
367. —, Dichtung und Neurose. Bausteine zur Psychologie des Künstlers und des Kunstwerkes. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens, Bd. LXV, Wiesbaden 1909, J. F. Bergmann.
367 a. —, Keuschheit und Gesundheit. Hygienische Zeitfragen, Bd. 4, Wien 1909, Paul Knepler.
368. Stern, L. W., Beiträge z. Psychol. d. Aussage, Bd. 1, S. 336.

369. Strohmayer, W., Zur Analyse und Prognose psychoneurotischer Symptome. Zeitschr. f. Psychotherapie u. med. Psychol. Bd. II, H. 2, S. 75.
370. —, Zur Charakteristik der Zwangsvorstellungen als „Abwehrneurose". Zentralbl. f. Nervenheilkunde und Psychiatrie, 1903, Maiheft.
371. —, Über die ursächlichen Beziehungen der Sexualität zu Angst und Zwangszuständen. Journ. f. Psychol. u. Neurol., Bd. 12, 1908.
372. Strümpell, Nervosität und Erziehung. Leipzig 1908.
373. Stuart, A. M., Psychotherapy. New York Med. Journ., 1908, Bd. 88, p. 542—544.
374. Suard, G., Comment on produit le sommeil magnétique. 149 S., Paris 1909, Coyart.
375. Taylor, E. W., The Attitude of the Medical Profession towards the Psychotherapeutic Movement. Journ. of Nerv. and Ment. Dis., Bd. 35, S. 401—415, 1908.
376. —, Simple Explanation and Re-education as a Therapeutic Method. Journ. of Abnorm. Psychol., Bd. 4, S. 120—127, 1909.
377. Thomas, E., Psychasthénie et psychothérapie. Arch. de Psychol., Bd. 8, S. 175, 1909.
378. Tissié, Traitement de phobie par la suggestion et par la gymnastique médicale Revue de l'hypnotisme, Bd. 10.
379. Toulouse, Comment se conduire dans la vie. Paris, Hachette, 1910.
380. —, Hygiène de la distraction. Belg. méd., Bd. 16, S. 441, 1909.
381. Trömmer, E., Hypnotismus und Suggestion. (Aus Natur und Geisteswelt. 199. Bd.) 118 S., 8°. Leipzig, Teubner.
382. —, Indikationen der Hypnotherapie. Med. Klinik 1908.
383. Tuczek, F., Psychopathologie und Pädagogik. (Vortrag.) Cassel, Hessische Schulbuchhandl. 1910, 40 S.
384. Vairagyananda, Hinduhypnotismus. Theorie und Praxis der Fakirillusionen und hypnotischen Experimente. (Talismanbibliothek 4.) Autorisierte Übersetzung in freier Wiedergabe v. H. W. Bondegger. 4. Aufl., 48 S. Berlin, C. Georgi, 1909.
385. Veraguth, O., Neurasthenie. Berlin, Springer, 1910.
386. —, Beschäftigungstherapie. Therapie d. Gegenw. 1905.
387. Verhandlungen der Intern. Gesellsch. für med. Psychol. und Psychother. I. Jahresvers. Brüssel 1910. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. XVII, Erg.-H.
388) Vogt, O., Die möglichen Formen seelischer Einwirkung in ihrer ärztlichen Bedeutung. Eine programmäßige Übersicht. Zeitschr. f. Hypn., Bd. 9/10 und Journal f. Psychol. u. Neurol., Bd. 1.
389. —, Über Beschäftigungstherapie bei funktionellen Nervenkrankheiten. Psych.-Neurol. Wochenschr. 1899, Nr. 27 u. 28.
390. —, Diskuss. Bemerkg. zur Psychoanalyse, zur Hypnose. Journ. f. Psychol. u. Neurol., Bd. 17, E.-H., 1911.
391. —, Zur Methodik der ätiologischen Erforschung der Hysterie. Zeitschr. für Hypn., Bd. 8 dazu Aufs. ibid. Bd. 3, 4.
392. Voss, G. v., Der Hypnotismus, sein Wesen, seine Handhabung und Bedeutung für den praktischen Arzt. Halle 1907.
393. Walthard, M., Die psychogene Ätiologie und die Psychotherapie des Vaginismus. Münchener med. Wochenschr. Nr. 39, S. 1998—2000, 1909.
394. Ward, The treatment by suggestion with and without hypnosis. Journal of mental diseases, Bd. 43, April 1897.
385. Warda, W., Ein Fall von Hysterie, dargestellt nach der kathartischen Methode von Breuer und Freud. Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurol., Bd. 7, S. 301, 1900.

396. Warda, W., Zur Geschichte und Kritik der sogenannten psychischen Zwangszustände. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 39, 1902.
397. —, Zur Pathologie und Therapie der Zwangsneurose. Monatsschrift für Psychiatrie u. Neurologie, Bd. 22, Ergänzungsheft, 1907.
398. —, Über Zwangsvorstellungspsychosen. Monatsschrift f. Psychiatr. u. Neurol. Bd. 12, 1902.
399. —, Zur Pathologie der Zwangsneurosen. Journ. f. Psychol. u. Neurol., Bd. 2, 1903.
400. Watermann, G. A., Die Behandlung der Ermüdungszustände. Jahresversamml. der amerikan. Gesellsch. f. Therapie 1909. Referat in: „The journal of abnormal Psychology" 1909 und „Journal für Psychologie u. Neurologie", Bd. 19, 1911.
401. Weber, E., Der Einfluß psychischer Vorgänge auf den Körper. Berlin 1910.
402. Weimer, K., Zum Begriff der Suggestion. Diss. Gießen, VI u. 76 S., 1908.
403. Wetterstrand, Über den künstlich verlängerten Schlaf. Zeitschr. f. Hypn., Bd. 1, S. 17.
403a. —, Der Hypnotismus und seine Anwendung in der praktischen Medizin. Wien u. Leipzig 1891.
404. Wildermuth u. Neumann, Volksheilstätten für Nervenkranke. Neurol. Zentralblatt, 1902, Nr. 23.
405. Wille, O., Der Wert und die Gefahren der Hypnose. Friedreich's Blätter für gerichtl. Mediz. u. Sanitätspolizei, Bd. 59, 1907.
406. Windscheid, Über die klinischen Eigentümlichkeiten der Unfallneurose nebst Bemerkungen über die Erfahrungen in bezug auf Beobachtung und Behandlung von Unfallhysterikern im „Germanenhaus" in Stötteritz. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 43, Heft 3; ferner Ärztl. Sachverst.-Ztg., 1907, S. 239.
407. Worcester, E. and McComb, J., The Christian Religion as a Healing Power. New York, Moffatt, 1909.
408. Wreschner, A., Die Reproduktion und Assoziation von Vorstellungen. Zeitschr. f. Psychol., Erg.-Bd. 3, Leipzig 1907—1909.
409. Wulff, M., Beitrag zur Psychologie der Dementia praecox (Schizophrenie). Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie, 1909.
410. —, Die russische psychoanalytische Literatur bis zum Jahre 1911. Zentralbl. f. Psychoanalyse, Jahrg. I, Heft 7/8.
411. Wundt, W., Suggestion und Hypnotismus. 2. Aufl., Leipzig 1911.
412. Zbinden, H., Influence de l'autosuggestion sur la mal mer. Arch. de psychol., 1908, Bd. 6, S. 21 u. 22.
413. Ziehen, Th., Über Hysterie. Deutsche Klinik am Ende des 19. Jahrhunderts, Berlin 1906, S. 1380.
414. —, Behandlung der einzelnen Formen des Irreseins. Penzoldt u. Stintzing's Handbuch d. ges. Therapie, 4. Aufl.

Pathogenese und Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen.

Von

Dr. G. Mingazzini,

Prof. der Neuropathologie an der königl. Universität Rom.

Mit 27 Figuren.

In mehreren Handbüchern der Neuropathologie werden die Abszesse und die Tumoren des Kleinhirns gründlich und in ausgezeichneter Weise behandelt; wenig und nur oberflächlich werden die anderen Erkrankungen dieses so wichtigen Organs, namentlich aber die Erweichungen und die Atrophien in Betracht gezogen. Der Zweck dieser Arbeit, die, wie ich hoffe, dem Leser einigen Nutzen bringen wird, war die Vervollständigung der Symptomatologie und der Pathogenese der hauptsächlichsten Krankheiten des Kleinhirns, damit der Leser imstande sei, mittels einer wirksamen Synthese, die Hauptsymptome sich vor Augen führen zu können.

Ich habe die Hauptkrankheiten des Kleinhirns in vier Gruppen eingeteilt, nämlich:

1. Erweichungen und Blutungen;
2. Tumoren verschiedener Art;
3. Abszesse;
4. Atrophien und Agenesien.

Ferner habe ich als Anhang einen Hinweis auf die Kleinhirn-Symptomenkomplexe infolge von Malaria folgen lassen.

---

1. Kapitel.

Blutungen und Erweichungen des Kleinhirns.

Die Blutungen in das Kleinhirn wurden erst infolge der 1858 erschienenen Arbeit von Hillairet zum Gegenstande besonderer pathologischer Erwägungen (Becker).

Hillairet unterschied bei den cerebellaren Hämorrhagien nicht nur eine akute von einer chronischen Form, sondern auch die leichten Formen, welche heilen können, von den schweren, sowie die langsam verlaufenden von denjenigen mit rapidem Verlauf.

Nothnagel hat alle sicheren Anhaltspunkte, welche zur lokalisatorischen Diagnose dienen konnten, zusammengestellt. Die Pathogenese der Kleinhirnblutungen ist die gleiche wie die der Blutungen in das Großhirn. So finden wir traumatische Momente in mehreren Fällen angeführt wie z. B. in denen von Martin und Laffeux. Die häufigsten und schwersten Hämorrhagien wurden durch Miliaraneurysmen der Arteria nuclei dentati bedingt. Diese große Arterie, welche von der Arteria cerebelli superior ihren Ursprung nimmt, tritt in das Corpus rhomboidale durch den Hilus desselben ein, schickt hier eine lange Reihe von Zweigen aus und endet im Zentrum der weißen Substanz der Kleinhirnhemisphäre. Diese Arterie ist konstant und fast stets von zwei Venen begleitet. Wenn das Aneurysma in einem der seitlichen Äste dieser Arterie seinen Sitz hat, so entsteht infolge seines Durchbruches ein meistens auf das Corpus rhomboidale beschränkter, sehr oft abgekapselter Herd. In den Fällen hingegen, bei welchen der Hauptstamm der Arterie rhomboidalis betroffen ist, befällt der hämorrhagische Herd fast die ganze cerebellare Hemisphäre, deren Substanz dem beträchtlich gesteigerten Druck nicht widersteht und beinahe vollkommen zerstört wird. Von den Kleinhirnstielen sind die mittleren am meisten von Blutungen bedroht, auch von der Brücke her dringen sie zuweilen in der Faserrichtung ein. Es wurden auch einige Fälle von Blutungen in die Kleinhirnhemisphäre bekannt gegeben, die vermutlich mit einer kongenitalen Anomalie des Circulus arteriosus zusammenhingen (Shaw).

In seltenen Fällen findet sich die Blutung in der Rindensubstanz des Kleinhirns lokalisiert (Fall von Lian).

Infolge der schwachen Konsistenz der grauen Substanz des Cerebellum und der zahlreichen interlamellären Inzisuren, welche unter dem Drucke nachgeben, kann sich das Blut unter den Meningen leicht ausbreiten und es entstehen die bereits schon von Charcot und anderen Autoren beschriebenen glattwandigen Herde, oder aber

es erfolgt, wenn der Wurm befallen wird, ein Bluterguß in den IV. Ventrikel.

Weit seltener als die übrigen sind die auf den Wurm beschränkten Blutungen. Gintrac gibt in seiner Zusammenstellung von 56 Fällen von Kleinhirnblutungen folgende Lokalisierung der verschiedenen Herde an:

1. Blutung in die graue Substanz des Kleinhirns = 4.
2. „ „ „ rechte Kleinhirnhemisphäre = 14.
3. „ „ „ linke „ „ = 12.
4. „ „ „ rechte und linke „ = 6.
5. „ „ „ zentrale Gegend des Kleinhirns = 12.
6. „ (in das Kleinhirn) mit Durchbruch des Herdes und Erguß in den IV. Ventrikel.

Hieraus ergibt sich, daß die Hämorrhagien einer einzelnen Kleinhirnhemisphäre häufiger sind, als diejenigen beider Hemisphären und daß die Blutung öfters im zentralen Teil als in der Rindenzone lokalisiert ist.

Die Miliaraneurysmen der Arteriae cerebellares sind viel seltener als diejenigen der Arteriae cerebrales, daher die Seltenheit der cerebellaren Blutungen im Vergleich zu denen des Gehirns. Das Verhältnis ist 1 : 30 oder 1 : 35 (Hillairet) oder 1 : 12 und 1 : 15 (Rochon und Andral).

Vielleicht hängt dies mit einer besonderen anatomischen Beschaffenheit der cerebellaren Gefäßstämmchen zusammen, da die Aneurysmen in den Kleinhirngefäßen auch in den Fällen selten sind, in welchen man zahlreiche Aneurysmen der Großhirnarterien antrifft. Sehr selten sind die echten Aneurysmen; Lorber fand bei einer Zusammenstellung von 83 Fällen von intrakraniellen Aneurysmen nur dreimal Aneurysmen der cerebellaren Arterien verzeichnet.

Die diffusen Veränderungen der Arterien des Gehirns haben nicht selten zu gleicher Zeit Blutungen in das Groß- und Kleinhirn zur Folge.

Verhältnismäßig selten sind die Erweichungen des Kleinhirns; dieses scheint, wenigstens zum Teil, auf die anatomische Anordnung der Arteriae cerebellares zurückzuführen zu sein, diese Arterie zweigt sich unter einem Winkel von der A. basilaris ab, der den Durchgang von Embolien schwerlich gestattet. Andererseits stellt sich, im Falle lokaler Thrombosen, infolge der zahlreichen Anstomosen zwischen den Aa. cerebellares, der Blutkreislauf rasch wieder her, so daß die Kleinhirnerweichungen nicht nur selten, sondern, wenn vorhanden, dann meistens diffus und undeutlich abgegrenzt sind.

In den Fällen beträchtlicher Erweichung im Kleinhirn findet man oft zu gleicher Zeit noch andere Erweichungsherde in den benachbarten Gegenden des Großhirns.

Durch eine Thrombose der einen oder der anderen der Aa. cerebellares läßt sich die Tatsache erklären, daß bei Kleinhirnerweichungen einige Teile der Hemisphäre unversehrt bleiben. So ist in dem von Launois berichteten Falle von Thrombose der Aa. cerebellares inferior atque anterior dextera angegeben, daß die ganze rechte Hemisphäre, mit Ausnahme ihres inneren Teiles, erweicht war. Im Falle Lamy's war die Rindensubstanz der rechten Kleinhirnhemisphäre erweicht. Die Erweichung (rote) nahm fast die ganze untere Fläche und den hinteren Bezirk der rechten Kleinhirnhemisphäre ein (Thrombose der A. cerebellaris posterior dextera). In einigen Fällen fand man die erweichten Stellen im Nucleus dentatus cerebelli, wo sie von kleinen Blutungen umgeben waren (Fall von Spiller).

Blutungen, sowie Erweichungen, entstehen meist in höherem Alter. Die 52 Fälle in Gintrac's Zusammenstellung sind bezüglich des Alters folgendermaßen verteilt:

1	Fall	von	$7\frac{1}{2}$	Jahren				
3	Fälle	im	Alter	von	15	bis	20	Jahren
2	„	„	„	„	21	„	26	„
6	„	„	„	„	31	„	40	„
2	„	„	„	„	41	„	50	„
10	„	„	„	„	51	„	60	„
9	„	„	„	„	61	„	70	„
13	„	„	„	„	71	„	80	„
1	Fall	im	Alter	von	85	Jahren.		

Aus dieser Tabelle ersieht man, daß kein Alter verschont bleibt, daß aber die Altersgrenze von 50—80 Jahren prädisponiert ist.

Das Kleinhirn ist sehr selten Sitz einer Embolie, da seine Arterien durch rechtwinkeligen Abgang meist vor Verstopfung geschützt sind.

Symptome: Die Symptome der Kleinhirnblutungen werden oft durch andere Lokalsymptome verschleiert und treten oftmals nur wenig in den Vordergrund. Aus diesem Grunde ist die präzise Diagnose, in einem Teil der Fälle wenigstens, unmöglich.

Die Prodromalerscheinungen sind, wenn überhaupt vorhanden, denen der Großhirnblutungen sehr ähnlich; in $\frac{2}{3}$ der Fälle ist Hinterhauptskopfschmerz vorhanden, der mehrere Monate, ja selbst Jahre vor der Blutung beginnen kann. Remak und Hillairet haben mehrmals als Prodromalsymptom starkes und wiederholtes Erbrechen beobachtet; dieses Symptom ist aber, ebenso wie die Unregelmäßigkeit des Pulses, durchaus kein konstantes.

Nach Lussana's Meinung sollen für die Atheromatose der Kleinhirnarterien die schweren und wiederholten Schwindelanfälle charakteristisch sein; diese Behauptung wurde aber bei den Beobachtungen

von anderer Seite (Fälle von Schröder, Laignel-Lavastine u. a.) nicht bestätigt. In einigen Fällen ging angeblich das Gefühl eines sich Drehens in einer bestimmten Richtung der Blutung voraus. In anderen Fällen trat als Prodromalerscheinung eine hochgradige allgemeine Asthenie mit besonders auffallend hervortretender Schwäche der Unterextremitäten ein.

Bei den sehr schweren cerebellaren Blutungen — welche vielleicht die häufigsten sind — kann der Patient von einem tiefen komatösen Zustand befallen werden, auf welchen nach kurzer Zeit der Exitus folgt (Fälle von Inglis und Schröder). Ergießt sich das Blut in die Meningen oder in die Ventrikel, so können dem tödlichen Koma tonische Krämpfe und Konvulsionen vorausgehen. Der Tod kann auch blitzartig erfolgen, wie ich es in einem Falle neulich beobachten konnte. Es handelte sich in demselben um eine alte Frau, die an Dementia senilis litt; eines Tages sah man, ohne daß irgendwelche bemerkbaren Vorboten vorhanden gewesen waren, daß sich die Patientin während, sie umherging, plötzlich mehrere Male um sich selbst drehte, um dann tot niederzufallen.

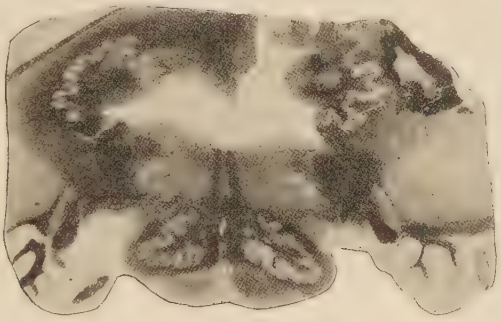

Fig. 1.

Photogramm einer Blutung des unteren Teils der rechten Kleinhirnhemisphäre in der Nähe des Nucleus dentatus. — Aus meiner Sammlung.

Die Autopsie ergab eine ringförmige (Fig. 1) Hämorrhagie in der weißen Substanz der rechten Kleinhirnhemisphäre in der Nähe des Wurmes, welche durch die medialsten Lamellen durchgebrochen und in den IV. Ventrikel eingedrungen war.

Ich will noch einen bemerkenswerten Fall von Kleinhirnblutung hier anführen, den mir H. Koll. Dr. Doerr (Zürich) mitteilte. Es handelte sich um eine 47jährige Frau, welche ganz plötzlich, ohne jegliche Symptome, an heftigem Hinterhauptskopfschmerz erkrankt war, sie hatte das Gefühl, als ob im Kopfe etwas gerissen sei. Es fand sich eine Hemianopsie und die Diagnose wurde auf Hirnblutung gestellt. Wenige Stunden später Tod. Bei der Sektion fand man eine Blutung im

linken Kleinhirn nahe dem Sulcus Reilii mit Durchbruch in den Subarachnoidalraum. Die Blutung war etwa kirschgroß. So fanden sich auch Blutgerinnsel in der linken hinteren Schädelgrube und über dem Clivus Blumenbachii bis gegen das Chiasma nervor. opticor. hin. (Dr. Doerr wird diesen Fall noch ausführlicher in seiner Arbeit über die Blutungen in das Zentralnervensystem mitteilen).

Zuweilen tritt nach einem echten Ictus apoplecticus Cheyne-Stokes'sche Atmung ein, begleitet von horizontalem Nystagmus und Drehung des Kopfes und der Augen nach der Seite der nicht befallenen Hemisphäre, mit nachfolgendem Tode (Fall von Poulard und Baufle). In solchen Fällen kann man einen Bluterguß in dem Ventriculus quartus finden.

Bei geringfügigen Kleinhirnblutungen und Erweichungen, kann jedoch ein jedes Symptom fehlen (Fall von Nothnagel) oder höchstens ein leichter Schwindelanfall oder vorübergehender Verlust des Bewußtseins eintreten, ohne daß Ausfallserscheinungen zurückbleiben. Man braucht sich also nicht zu wundern, wenn selbst ziemlich ausgedehnte Herde als zufälliger Obduktionsbefund zur Beobachtung kommen (zwei Fälle von Becker). Doch kann man immerhin vermuten, wenn in der Krankengeschichte kein vorausgegangener Ictus erwähnt ist, daß ein solcher während der Nacht stattgefunden hat oder unbemerkt verlaufen sei.

Wie das folgende Beispiel deutlich beweist:

Persönliche Beobachtung: P. L. 40 Jahre alt, hatte Symptome von Abnahme der geistigen Fähigkeit mit anfallsweisen Delirien klinisch dargeboten; er wurde mehrmals, auch während der letzten Lebenswochen, neurologisch untersucht. Der Befund war in bezug auf Motilität (ganz regelmäßiger Gang), Reflexe, Sensibilität usw. vollkommen negativ. Pat. war nie von einem Ictus heimgesucht worden und hatte niemals über Schwindelanfälle geklagt. Exitus infolge von Bronchopneumonie (20. IV. 1911).

Sektionsbefund (20. IV. 1911): Gehirn: Dura ohne Besonderheiten. Pia etwas verdickt. Hirnwindungen unverändert. An der unteren Fläche (Fig. 2) der rechten Kleinhirnhemisphäre findet man einen Substanzverlust (Ausgang von Erweichung), welcher den hinteren Abschnitt der Tonsille und den hinteren äußeren Teil des Lobulus cuneiformis und gracilis und das Lobulus semilunaris inferior bis zum inneren Winkel der Linea horizontalis magna der Kleinhirnhemisphäre einnimmt. Die übrigen Furchen der rechten Kleinhirnhemisphäre und die linke cerebell. Hemisphäre unverändert.

Dieser Patient hatte also trotz des durch Malacie bedingten Verlustes fast eines Drittels einer Kleinhirnhemisphäre nie irgendwelche Symptome dargeboten, welche die Vermutung einer solchen Läsion hätten nahe legen können.

In anderen Fällen hingegen kann die cerebellare Symptomatologie, welche nach einer Blutung oder einer Erweichung auftritt, eine ziemlich ausgesprochene sein. Nach einem apoplektischen Anfall treten sofort symptomatische Störungen ein. Die große Abgeschlagenheit der

Kranken steht dabei im Vordergrunde, die Patienten können sich nicht nur mit Mühe auf den Beinen halten, sondern haben auch das deutliche Gefühl des Schwerkrankseins.

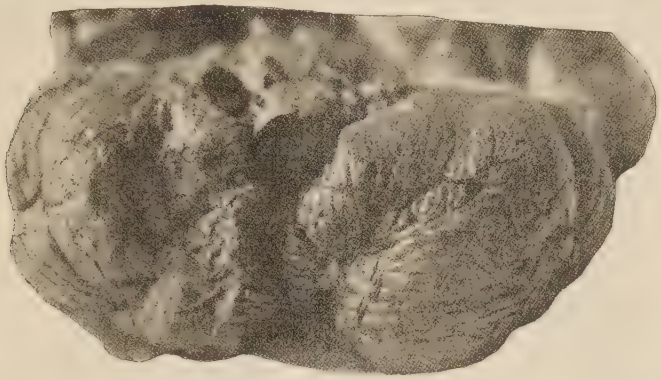

Fig. 2.
Photogramm einer Erweichung der unteren Fläche der rechten Kleinhirnhemisphäre. Aus meiner Sammlung. (Erklärung im Text.)

Serres hat oft eine Neigung zum Fallen und zwar nach hinten beobachtet. Nach einigen Tagen können auch Lähmungen auftreten in Form einer in bezug zur Kleinhirnläsion gekreuzten Hemiplegie: die sog. gesunde Seite ist meistens von einer viel stärkeren Parese befallen, als man es bei cerebralen Blutungen zu beobachten pflegt.

Nachstehende Fig. 3 stellt eine Zeichnung nach einem Präparat meiner Sammlung dar (ich verdanke das Präparat Herrn Dr. Doerr), bei der man deutlich den ringförmigen hämorrhagischen Herd in der Marksubstanz einer der Kleinhirnhemisphären in der Nähe der Basis einiger Lamellen sieht (Färbung mit Ferrocyankalium und Salzsäure zum Nachweis des Blutpigmentes). Klinisch handelte es sich um eine an allgemeiner Arteriosklerose leidende Frau, welche einige Wochen vor ihrem Tode eine Hemiplegie bekommen hatte.

Eine Parese des N. facialis beobachtet man selten (Fall von Lamy). Es wurden auch konvulsivische Zuckungen des Gesichts und epileptiforme Krämpfe in der Oberextremität der Seite beobachtet, an welcher man eine (kortikale) Erweichung der Kleinhirnhemisphäre fand. Zuweilen beobachtete man besondere Zwangsbewegungen, z. B. die Beugung des Kopfes nach hinten und nach den Seiten, nicht selten. Zwangsneigung zu einer bestimmten Lage, konjugierte Abweichung des Kopfes und der Augen nach der der Läsion entgegengesetzten Seite (Fall von Laignel-Lavastine, Blutung in eine Kleinhirnhemisphäre), oder die Abweichung der Augäpfel nach der der cerebellaren Malacie entgegengesetzten Seite (Fall von Lamy).

Manchmal sieht man eine spezielle Schwäche der Augenmuskeln. Touche beobachtete in einem Falle von Erweichung des Lobulus

biventer, daß bei forciertem Augenschluß zitternde Bewegungen der Augen auftraten.

Die Störungen von seiten der Augen (Amblyopie) sind viel seltener als bei den übrigen Krankheitsprozessen des Kleinhirns. Das Verhalten der Pupillen ist verschieden, im Falle von Lannois bestand Diplopie.

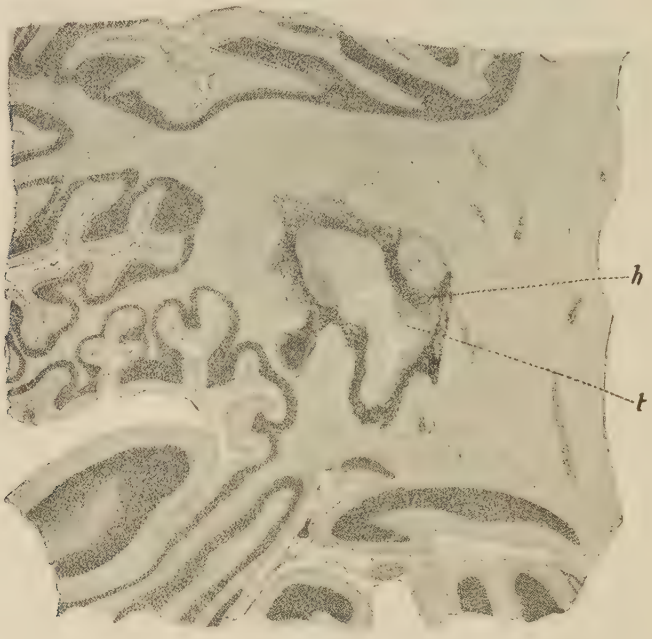

Fig. 3.

Schnitt durch die von einem hämorrhagischen Herd (in Mark) betroffene Substanz einer Kleinhirnhemisphäre. — h Herdreliquate (Blutpigment); t Marksubstanz.

Die verschiedenen Sensibilitätsarten sowie die spezifischen Sinne sind meist unverändert. v. Monakow behauptet, daß bei den Kleinhirnerweichungen keine Störungen der Gehörfunktionen beobachtet wurden, wie sie bei anderen Krankheitsprozessen des Cerebellum vorkommen.

Über die Reflexe wird selten berichtet. In einem der Fälle von Laignel-Lavastine wurde der contro-laterale Reflex des Musc. adductores femoris, im Falle von Lamy an beiden Seiten Babinskireflex beobachtet.

Der von Lamy untersuchte Patient klagte über starke Schmerzen in der Schulter, der Seite der Kleinhirnerweichung entsprechend. Manchmal findet sich Verlangsamung der Atmung und man beobachtete Hypothermie.

Hird machte sehr interessante Beobachtungen bei einem 10jährigen Knaben. Dieser wurde von einem Symptomenkomplex befallen, auf

Grund dessen die Diagnose Meningitis basilaris gestellt wurde. Bei der Sektion fand sich hingegen ein ausgedehnter Bluterguß in die rechte Kleinhirnhemisphäre.

Aus einer 37 Fälle umfassenden Zusammenstellung von Colucci geht hervor, daß in ungefähr der Hälfte der Fälle der Tod innerhalb des ersten Monats nach dem Anfall, in den übrigen Fällen während der ersten 48 Stunden nach demselben, eintrat. Die Ausdehnung des Herdes hat keine absolute Bedeutung; so überlebte beispielsweise in einem Falle Lépine's der Patient trotz der Zerstörung fast einer ganzen Großhirnhemisphäre und eines großen Teiles des Kleinhirns, den Anfall noch einige Zeit. Im allgemeinen beobachtet man das sofortige Eintreten des Komas und des Todes eher bei Kleinhirnhämorrhagien als bei cerebellaren Erweichungen.

Nach Prof. Ernst (mündliche Mitteilung von Dr. Doerr) sind von den Kleinhirnstielen am meisten von Blutungen betroffen die mittleren, auch von der Brücke her dringen sie zuweilen in dieser Faserrichtung ein.

Literatur.

1. Brunet. Compt. rendus de l'Académie des sciences.
2. Bonnis. Bull. de la Soc. anat., 1897.
3. Becker. Virchow's Archiv, 1888.
4. Colucci, Malattie del cervelletto. Tratt. ital. di Patol. e Ter. med., Vol. 2, p. 2, Milano, Vallardi.
5. Hird, A case of cerebell. haemorrage. Lancet, 3. Sept. 1910.
6. Hillairet, 1858 (von Colucci zitiert).
7. Inglis and Fenwick, Ein Fall von Hämorrh. des Kleinh. Br. m. J. 1907. R. N., p. 715.
8. Lennois-Perretière, Ictus epilept. Lyon Méd. 1905 in R. N. 1907.
9. Lamy, Un cas d'apoplexie etc. R. N. 1905.
10. Liane, Hémorrh. cort. du cervelet. Soc. Anat. Nov. 1906. R. N. 1907.
11. Laignel-Lavastine et Halbron, Hémorrh. cérébell. etc. Soc. de Biol. 1906 e R. N. 1907, p. 218.
12. Laignel-Lavastine et Boudon, Hémorrh. cérébell. Soc. Anat. de Paris, Oct. 1908. R. N. 1909, p. 987.
13. Lepine (von Colucci zitiert).
13a. Martineau. Bull. soc. anatom. de Paris, 1859.
14. Martin et Laffeux (zit. von Colucci).
15. Monakow, Großhirnpathologie 1905. Spezielle Path. u. Ther. Nothnagel's, Bd. IX.
16. Nothnagel, La diagnosi di sede delle malattie cerebrali, Milano 1882, Traduz. ital. Bonfigli.
17. Poulard et Baufle, Déviation conjuguée de la tête etc. Progrès méd. 1910.
18. Schröder, Hämorrh. cérebell. Neurol. Zentralbl., Nr. 4, 1908. R. N. 797, 1908.
19. Spiller, Rammoll. des Noyaux dent. etc. Journal of. m. and m. d. July 1908. R. N. 1909, p. 839.
20. Shaw (von Colucci zitiert, p. 167).
21. Thierry. Bull. de la Soc. anat., 1885.

2. Kapitel.

Geschwülste des Kleinhirns.

Das Kleinhirn ist ein Punkt, an dem sich die Tumoren mit Vorliebe entwickeln. Den meisten Autoren nach wären dieselben dort so häufig, daß sie quantitativ an sich allein allen anderen Läsionen gleichkommen, die das Kleinhirnorgan befallen. Unter den Kleinhirntumoren sind es die Tuberkel, die man am häufigsten antrifft. Ja Cruveilhier hebt in seinem Lehrbuche der pathologischen Anatomie hervor, daß bezüglich der Tuberkulose das Kleinhirn mehr als das Großhirn, und dieses mehr als das Rückenmark befallen wird. Nach der Tuberkulose kommen der Häufigkeit nach die Gliome und dann die anderen Neubildungen, die Gummata inbegriffen. Auch die Cysten verschiedensten Ursprungs und verschiedenster Art finden sich häufig in diesem Organe vor. Somit können wir im Kleinhirn unterscheiden:

a) Neubildungen infektiösen oder granulösen Ursprungs, wie die Tuberkel (in der Hälfte der Fälle) und das Syphilom.

b) Den Krebs, dessen Häufigkeit im Kleinhirn zu jener im Großhirn wie 2 : 6 sich verhielte. Von diesem finden sich sämtliche primäre oder sekundäre Formen vor (das Encephaloid, das Sarkom, der melanotische Krebs).

c) Die sogenannten gutartigen Tumoren, wie das Gliom, das Psammom, das Lipom, das Myxom, das Cholesteatom. Ebstein hat auch ein Osteom des Kleinhirns beschrieben.

d) Vaskuläre Geschwülste, die übrigens sehr selten sind: Angiome und Aneurysmen.

e) Parasitäre Geschwülste: Cysticerken und Echinokokken.

Die histologische Zusammensetzung dieser Tumoren, die Beziehungen zu der umliegenden Substanz, und die Coexistenz mit einer Läsion derselben Natur in anderen Organen unterscheiden sich in nichts von dem, was man bemerkt, wenn ähnliche Gebilde ihren Sitz an anderen Stellen des Hirns haben.

Die Bedeutung, die besonders vom praktischen Standpunkte die Tumoren erlangt haben, welche in dem Brückenkleinhirnwinkel sitzen, haben mich angeregt — wie dies bereits schon in den neueren Lehrbüchern durchgeführt wird — die Symptomatologie der Kleinhirntumoren in sensu strictiori von jener der Brückenkleinhirnwinkelgeschwülste zu unterscheiden.

A. Kleinhirngeschwülste in sensu strictiori.

Die Kleinhirntumoren rufen fast immer eine Reihe von Störungen hervor, die sich in einem charakteristischen symptomatologischen

Rahmen vereinigen. Einige dieser Störungen sind denen der Neubildungen anderer Hirnteile gemeinsam („Allgemeine Symptome"), einige stehen in Verbindung mit der Verletzung des eigentlichen Kleinhirns („lokale [Herd]-Symptome"), andere endlich sind mit den Veränderungen verbunden, welchen die umliegenden Nervenformationen bei Kleinhirnneubildungen ausgesetzt sind („Nachbarschaftssymptome").

a) Allgemeine Symptome. — Der Kopfschmerz ist eines der beständigsten Symptome der Kleinhirntumoren, ja bisweilen kann er während einer gewissen Zeit das einzige Symptom darstellen. Nur selten ist derselbe kontinuierlich, meistens tritt er anfallweise auf, so daß er beim Beginne der Krankheit eine Migräneform vortäuschen kann. Duret sagt, daß die Kopfschmerzen ohne Unterschied sowohl bei Tag als bei Nacht auftreten, während Luys gefunden hätte, daß der Kopfschmerz vorwiegend in den Abendstunden und bisweilen in bestimmbaren Intervallen auftritt. Der Schmerz sitzt vorwiegend in der Hinterhauptgegend und strahlt in das Genick, bisweilen auch in die Schultern und in den Rücken aus. Man hat ihn auch in der Stirn und bisweilen gleichzeitig in der Stirn und im Genick wahrgenommen, sowie auch in der dem Sitze des Tumors entgegengesetzten Stirnhälfte, ein Sitz den Oppenheim leugnet. Der Kopfschmerz zeichnet sich durch eine große Heftigkeit aus, welche die Kranken oft zu einer fast vollständigen Immobilität zwingt. Die Heftigkeit und der fast immer occipitale Sitz des Kopfschmerzes beruhen auf der zirkulatorischen Absperrung der hinteren Schädelgrube durch das prallgespannte Tentorium cerebelli (Seiffer). Gewöhnlich ist er intensiver im Beginne der Krankheit, als im weiteren Verlaufe derselben; nicht selten findet eine Steigerung bei gezwungenen Bewegungen des Kopfes und der Augen, bei Schädelperkussion sowie bei selbst leichtem Drucke in der Hinterhauptgegend statt. Bruns schreibt der horizontalen Lage der Patienten während des Schlafes eine gewisse Bedeutung zu, insofern als der Schmerz heftiger ist, wenn dieselben eine Zeitlang geschlafen haben. Die Kranken charakterisieren gewöhnlich die Kopfschmerzen als lanzinierende, stechende, bohrende oder drückende.

Das Erbrechen ist ebenfalls ein Symptom, das bei Kleinhirntumoren selten fehlt; oft ist es vom Kopfschmerz begleitet, besonders bei Tumoren mali moris. Oft tritt es sehr früh auf und zeichnet sich durch Hartnäckigkeit und Häufigkeit aus. Man beobachtet es fast immer am Morgen bei leerem Magen (Bruns), oder bei jeder Lageveränderung, so daß die Kranken aus diesem Grunde stets in derselben Lage zu bleiben versuchen. Hängt das Erbrechen vom Drucke ab, den der Tumor auf die umliegenden Teile ausübt, so tritt es gewöhnlich spät, selbst im Endstadium der Krankheit auf, während der

Kopfschmerz längere Zeit hindurch als isoliertes Symptom bestehen bleibt (Colmer).

Die Stauungspapille tritt bei den Kleinhirntumoren sehr früh auf, erreicht in kurzer Zeit einen bedeutenden Grad, ist anfangs von Amblyopie und dann mehr oder weniger schnell von vollständiger Amaurose begleitet. Sie ist fast stets bilateral. Diese Tatsache steht im Zusammenhang mit der bedeutenden und schnellen Steigerung des intrakraniellen Druckes bei Kleinhirnneubildungen, einer Drucksteigerung, die ihren zerstörenden Einfluß von hinten nach vorn, durch die Wandung des III. Ventrikels hindurch, auf das Chiasma opticorum ausübt. Dies erklärt, wie in einigen Fällen eine deutliche Amblyopie, ja sogar eine vollständige Amaurose aufgetreten ist, ohne bedeutende Veränderungen des Augenhintergrundes (Fälle von Curschmann, Gerhardt u. a.); ebenso erklärt es sich, warum der Atrophie des N. opticus bisweilen keine deutliche Entfärbung der papillären Gegend vorausgegangen ist. Oppenheim konnte in einem Falle wahrnehmen, daß die Sehstörung nach dem Erbrechen zunahm; in einem anderen Falle zeigte sich fast augenblicklich nach jeder Augenuntersuchung eine bedeutende Abnahme des Visus und besonders wenn der Kranke gezwungen war, den Kopf nach oben gerichtet zu halten.

Der Schwindel ist ein Symptom vieler Hirnaffektionen, welcher auch immer ihr Sitz sei, doch ist dasselbe in keiner derselben so heftig und fortdauernd, wie bei den Kleinhirntumoren. So z. B. entnehmen wir einer Statistik Hitzig's, daß bei 11 Fällen von Kleinhirntumoren (6 des Wurmes und 5 der Hemisphären), der Schwindel nie fehlte. Obgleich er ein sehr frühzeitiges und fast konstantes Symptom der in Rede stehenden Krankheit ist, besteht dennoch kein genauer Zusammenhang zwischen ihm und den Koordinationsstörungen. Oft besteht Schwindel, ohne daß ein Hindernis im Stehen oder Gehen vorliegt, ebenso wie Kleinhirnataxie ohne Schwindel angetroffen werden kann. Der Schwindel kann objektiv oder subjektiv sein, im ersten Falle haben die Kranken die Illusion, daß die Gegenstände um sie herum tanzen, und im zweiten Falle scheint es ihnen, als ob der Körper sich im Raume drehe.

Der Schwindel kann beständig sein und anfallsweise Steigerungen aufweisen, ebenso wie er intermittierend sein und in Anfällen auftreten kann. Oft kann er bei jeder Lageveränderung auftreten, sowohl beim Sich-Aufrichten, wie beim Sich-Niederlegen, oder kann wenigstens bei diesen Gelegenheiten heftiger und von Erbrechen begleitet werden. Sehr oft wird er von einem Gefühle begleitet als würde der Kranke nach einer Seite hin, oder nach vorn oder hinten hin fortgerissen (Fälle von Vulpian und Wetzel). Bisweilen tritt der Schwindel nur bei gewissen Blickrichtungen auf; so stellte sich z. B. bei einem von einem Gliom des N. acusticus befallenen Kranken

Schwindel ein, wenn er nach oben sah (Bochner). Dieselbe Tatsache wurde von Guéneau de Mussy und von Oppenheim wahrgenommen.

Was die Ursachen, welche fähig sind, den Schwindel bei den Kleinhirntumoren hervorzurufen, sowie was ihren Wirkungsmechanismus betrifft, bestehen verschiedene Meinungen. Nothnagel versuchte den Schwindel mit der Affektion des Lobulus centralis in Zusammenhang zu bringen und mittels Experimenten nachzuweisen, daß das für diese Erscheinungen maßgebende Moment die Unterbrechung der Fasern ist, die durch den Wurm hindurch, die beiden Kleinhirnhemisphären vereinigen. Auch Gowers schließt sich dieser Meinung an, welche dem Lobulus centralis eine besondere Bedeutung bezüglich der Erhaltung des Gleichgewichts zuschreibt.

Duret bemerkt, daß es nicht unmöglich sei, daß bei den Kleinhirntumoren der Schwindel besonders dann auftritt, wenn infolge der Verletzung der Fasern, die das Kleinhirn mit den Deiters'schen Kernen und dem Acusticus vereinigen, auch die direkten Kleinhirnfasern, die das Kleinhirn mit dem Rückenmarke vereinigen, verletzt sind. In diesen Zuständen ist das Kleinhirn von den durch die spinalen afferenten Fasern zugeleiteten Haut-, Muskel- und Gelenksempfindungen schlecht unterrichtet.

Angesichts der großen Ähnlichkeit, die der Schwindel bei den Kleinhirntumoren mit dem ab aure laesa (oder bei der sog. Menièrekrankheit) aufweist, nimmt Bruns an, daß derselbe wahrscheinlich von einer Läsion der Verlängerung des N. vestibularis im Kleinhirn abhängt. In der Tat bemerkt er, daß der N. VIII direkt mit dem Deiters'schen Kerne in Verbindung steht, von diesem gehen Fasern aus, die zum Nucleus fastigii ziehen, und den Tractus cerebello-vestibularis bilden. Bruce nach stellt derselbe eine einfache absteigende motorische Bahn dar. Bechterew jedoch glaubt, daß letztere auch zum Nucleus fastigii aufsteigende Fasern enthalte und daß es folglich eine in doppelter Richtung hin leitende Bahn sei (Fig. 5). Ist das der Fall, so nimmt Bruns an, daß die Läsion des Tractus cerebello-vestibularis mit den Symptomen auftritt, die jenen entsprechen, welche verursacht werden, wenn der N. acusticus an der Basis verletzt ist, oder wenn die Bogengänge eine Verletzung erleiden. Auf diese Weise erkläre sich das so häufige und heftige Auftreten von Schwindel bei den Wurmtumoren. Da nun die Geschwülste, die sich besonders gegen die vordere-untere Fläche des Kleinhirns hin entwickeln, leicht den N. VIII auch verletzen, so ist es klar, warum der Schwindel eine so häufige Erscheinung ist und er viel früher auftritt als die Ataxie, und warum er sich auch früh bei Geschwülsten der Kleinhirnhemisphäre zeigt.

Wahrscheinlich tragen zwei Ursachen zur Entstehung des Schwindels bei (Verletzung des N. acusticus und des Kleinhirns).

Weiter oben habe ich bereits erwähnt, daß der Kleinhirnschwindel sehr dem von einer Verletzung des inneren Ohres verursachten, oder dem Menière'schen Schwindel gleicht, und dies besonders in den Fällen, in denen gleichzeitig Parakusien und Erbrechen bestehen, und die Differentialdiagnose sehr schwierig machen. Ja man hat eine Mischform beschrieben, die wirklich den Namen acusticocerebellären Schwindel verdient; diese Form soll auftreten wenn gleichzeitig, wie dies bei Lateralgeschwülsten des Kleinhirns sehr leicht ist, das Kleinhirn und ein N. acusticus verletzt sind. Aus den Versuchen Ewald's scheint in der Tat der Schluß sich zu ergeben, daß die Labyrinthnerven vor allem mit der Gleichgewichtsfunktion des Kopfes und des Halses in Verbindung stehen, während das Kleinhirn mehr dem Gleichgewichte des Rumpfes und der unteren (oder hinteren) Glieder vorsteht. Daher der Schluß, daß, wenn außer dem Acusticus das Kleinhirn direkt verletzt ist, die Störungen intensiver, ausgeprägter und anhaltender sein müssen.

Déjerine behauptet, daß der Schwindel ziemlich häufig mit der intracerebellären Drucksteigerung zusammenfällt. Seiner Meinung nach erklärt diese mechanische Bedingung das Zusammentreffen des Schwindels mit den Lageveränderungen des Kopfes. Die Schwindelgefühle zeigen sich in der Tat häufig, wenn der Kranke aus der horizontalen Lage in die sitzende Stellung, aus der Lage auf der rechten Seite in die auf der linken übergeht, oder wenn er aufsteht und zu gehen beginnt.

Nach Brissaud endlich wäre der Schwindel und der Status vertiginosus bei den Kleinhirntumoren oft auf einen Ocularursprung zurückzuführen. Die Fixation des Blickes kann in der Tat nur mit der willkürlichen Tätigkeit der (angenommenen) Nervenfasern erzielt werden, die von der Hirnrinde zu den Kernen des III. und IV. N. ziehen. Bei den Kleinhirnkranken nun, die taumeln und schwanken, verschiebt sich der Fixationspunkt beständig mit den Bewegungen des Körpers; andererseits ist angesichts der Häufigkeit der Augenschwankungen und des Nystagmus bei diesen Kranken eine Fixierung nicht möglich. Daher scheint es als verschöben sich die Gegenstände, und als ob sie sich bewegten, folglich tritt der Schwindel auf. Dieser hört auf, wenn der Kranke sich in einer horizontalen Lage befindet, da der Fixierpunkt seine Festigkeit wiederfindet.

Allgemeine Konvulsionen von epileptischem Typus sind bei Kleinhirntumoren selten. Jackson'sche Anfälle treten ausnahmsweise auf und sind den Fernsymptomen beizuzählen. Jedoch ist nicht zu vergessen, daß neuerdings Negro und Roasenda behauptet haben, daß die (faradische) Reizung gewisser Stellen der Kleinhirnhemisphären Krämpfe vom Jacksons'schen Typus hervorruft, was Horsley rund leugnet. Dieser Autor nimmt an, daß nur die Kerne

des Wurmes durch motorische Reaktionen auf elektrische Reize antworten.

Der Hydrocephalus ist bei den Kleinhirngeschwülsten sehr bedeutend und kann bisweilen einen solchen Grad erreichen, daß er eine Zunahme des Schädelvolumens und sogar (bei Kindern) die Wiedereröffnung der Nähte herbeiführen kann (Booth, Bergmann u. a.).

Die Schädelperkussion ruft ziemlich häufig Schmerzen im Hinterhaupte hervor. Bruns fand sehr oft bei Patienten von 4—9 Jahren, mit Kleinhirntumoren, einen ausgedehnten tympanitischen Ton und einen ausgeprägten bruit de pot fêlé, besonders in der Nähe der Kreuznaht. Besondere psychische Störungen fehlen in den meisten Fällen. Giannelli, der sich zuerst eigentlich mit Geistesstörungen infolge von Hirntumoren beschäftigte, fand, daß die Charakterveränderungen, in allen Fällen von Kleinhirngeschwülsten nur in der Endperiode der Krankheit wahrgenommen wurden. So z. B. in einem Falle von Starr bestand in jener Periode ein Zustand von psychischer Erregbarkeit vereint mit Benommenheit. Im Falle Wetzel trat die (psychische) Reizbarkeit ebenfalls am Ende der Krankheit auf, die 4 Jahre dauerte: es bestand gleichzeitig Verwirrtheit mit Gesichtshalluzinationen, so daß die Abnormität des Charakters eine Folge des durch die Halluzinationen verursachten psychischen Zustandes sein könnte. Im Falle Klinke handelte es sich um einen Epileptiker, bei welchem nur im Endstadium eine große Reizbarkeit mit wiederholten konvulsiven Anfällen vorherrschte. In diesem Falle könnte der abnorme Zustand ein Zeichen der den Epileptikern eigenen psychischen Entartung gewesen sein.

Die hochgradige Euphorie bildete die einzige und vorherrschende Note im symptomatologischen Bilde eines Falles von Knapp-Kombs; in einem Falle von Hermanides bestand eine wahre Manie. In einem Falle von Thoma werden depressive Wahnideen angegeben. Der Ausfall der Funktionen der Sinnesorgane, wenn der Tumor auf die für die spezifischen Sinne bestimmten Hirnnerven drückt (wie im Falle Raymond's, in welchem der Kranke taub und blind geworden war), kann nach und nach Verstimmung bedingen. Bei den Kranken von Ross und James, und Strahn's beobachtete man Selbstmordimpulse. Bei Kleinhirntumoren sind Halluzinationen nicht selten; Giannelli hat bemerkt, daß bisweilen die (elementären oder plastischen) Gesichtshalluzinatonen vorherrschen. So bestanden z. B. in einem Falle Wetzel's (Tumor der Kleinhirnhemisphäre und des Wurmes) Gesichtshalluzinationen, in einem Falle Eskridge's (Geschwulst der rechten Kleinhirnhemisphäre) Blitze vor dem rechten Auge; im Falle Chiucini beobachtete man Funken, Phosphene und stets dichtere Schatten, die sich vor die Gegenstände niederließen. Bisweilen herrschen Gehörshalluzinationen vor. So stellte man z. B. im Falle Baistrocchis

(eine mit den letzten sechs Hirnnerven verwachsene Geschwulst) ein blasenähnliches Geräusch fest; im Falle Awtotratews (Wurmgeschwulst und punktförmige Blutungen der Hirnsubstanz) bestand Ohrensausen und später Perception des Miauens von Katzen; geruch- und psychomotorische Halluzinationen wurden nie wahrgenommen. Ebenso sind die Mischhalluzinationen selten. In einem Falle Ludentz (Tumor des rechten Kleinhirnlappens mit Atrophie der Nn. optici und Taubheit rechts) bestanden Gesichts- und Gehörshalluzinationen.

b) Herdsymptome. Das bedeutendste, oder eines der bedeutendsten Herdsymptome der Kleinhirntumoren ist die Kleinhirnataxie, d. h. eine besondere Störung des Gleichgewichts, die sich überhaupt im Gehen bekundet. Dasselbe entspricht der „démarche de l'ivresse" Duchenne's, bei welcher der Kranke wie ein Betrunkener geht, von der Richtungslinie abweichend und bald nach rechts, bald nach links schwankt. Bisweilen tritt auch das Schwanken im Stehen auf, und zwar so, daß der Kranke wirklich Gefahr läuft umzufallen: nicht selten fällt er stets in einer gegebenen Richtung hin. In den Fällen von schwerer Kleinhirnataxie kann der Kranke sich nicht ohne Hilfe aufrecht halten; und wird er gestützt, so weist er eine deutliche Lordose auf: der Kopf und der Rumpf sind so nach hinten gebeugt, daß der sich allein überlassene Patient sofort fällt. In den Fällen von reiner Kleinhirnataxie wird die Erscheinung ganz und gar nicht vom Schließen der Augen beeinflußt und hört vollständig auf, sobald der Kranke eine horizontale Lage einnimmt.

Der Kern der reinen Kleinhirnataxie liegt darin, daß das statische oder dynamische Verhältnis zwischen den einzelnen assoziierten Bewegungen der unteren Glieder und des Rumpfes, die einzeln genommen gut funktionieren, gestört ist, bei den Tabikern findet gerade das Gegenteil statt. Der Kleinhirnkranke geht im Zickzack (démarche de l'ivresse), aber die einzelnen Bewegungen vollziehen sich besser als bei den Tabiker; ebenso zeigt er eine größere Sicherheit, wenn er z. B. einen Gegenstand ergreifen soll: während der Tabiker (Ataktiker) beim Gehen die Beine schleudert, oder sie zu sehr nähert oder die Fersen aufschlägt.

Bei den Kleinhirntumoren sind nicht selten zwei andere (Misch-) Formen von (cerebellarer) Ataxie (Bruns). Bisweilen gleicht sie sehr jener bei Tabes. Hier verschlimmern sich die ataktischen Störungen beim Schließen der Augen, und es tritt das Romberg'sche Symptom hinzu. Auch in der Rückenlage und bei den mit geschlossenen Augen ausgeführten Bewegungsversuchen nimmt man sie wahr. Die Ataxie beschränkt sich nicht nur auf den Rumpf und auf die unteren Glieder, sondern betrifft auch zuweilen die Bewegungen der oberen Glieder. In diesen Fälllen unterscheidet sie sich von der der Tabes meistens durch das Fehlen von Sensibilitätsstörungen, ausgenommen, wenn direkt oder

indirekt die sensitiven Bahnen und gerade die, welche dem Lagesinne der Glieder vorstehen, befallen sind. Die zweite Mischform der Kleinhirnataxie ist ein Gemisch der beiden vorher beschriebenen Formen.

Die (cerebellare) Ataxie wird nicht in allen Fällen von Kleinhirntumoren wahrgenommen. So fehlte z. B. im Falle Okynzie's (große Tuberkel des linken Kleinhirnlappens), im Falle Colantoni's (Gliosarkom der linken Kleinhirnhemisphäre), im Falle Libertini's (Tumor der weißen Substanz und der grauen Kerne der rechten Kleinhirnhemisphäre) irgendwelche ataktische Störung, sowohl beim Stehen als beim Gehen. Die Erklärung dieses Mangels hat sehr die Pathologen und die Kliniker beschäftigt und man ist weit entfernt von einer Einigung. Die zu diesem Zwecke aufgestellten Hypothesen sind sehr verschieden, und ist es zweckmäßig, dieselben hier zu erwähnen. Von der Tatsache ausgehend, daß die Ataxie stets bei Tumoren des Wurmes oder der Kleinhirnhemisphären mit gleichzeitigem Befallensein des Wurmes vorhanden ist, hat man angenommen, daß die Ataxie nur eine spezifische Erscheinung der Läsionen des Wurmes sei. Doch auch bezüglich dieses Punktes bestehen Ausnahmen, denn es fehlt nicht an Beispielen von Geschwülsten des Wurmes, ohne Schwindel und ohne Ataxie (Raymond, Schomerus, Becker, Harricks, Preston, Larinbach, Bruce u. a.). Nothnagel hat das Fehlen der Ataxie in diesen Fällen der langsamen Zunahme der Geschwulst zugeschrieben, was das Auftreten eines funktionellen, besonders durch das Großhirn hervorgerufenen Ersatzes gestattet.

Andere hingegen waren der Meinung, daß nicht alle Teile des Wurmes den gleichen Wert besitzen; für das Gleichgewicht und die Koordination der Bewegungen wäre besonders der hintere oder untere hintere Teil bestimmt. In der Tat beobachtete man in einigen (freilich nur wenigen) Fällen von den Wurm zerstörenden Läsionen ohne Ataxie, daß die Läsionen nur den vorderen Teil des Wurmes betroffen hatten; während bei den Läsionen des hinteren oder des unteren hinteren Teiles desselben die Ataxie nie fehlte. Doch sind diese Befunde nicht beständig. Denn zum großen Teile handelte es sich hier um tuberkulöse Läsionen, bei denen (Raubitschek) sich leicht die Achsenzylinder mitten in den tuberkulösen Massen erhalten finden. Einige schreiben dem Erhaltensein der Achsenzylinder die Abwesenheit der ataktischen Erscheinungen zu. Doch fehlte auch die Ataxie in Fällen, die nicht diesen Bedingungen entsprachen, insofern als sich die Geschwulst schnell entwickelt und eine wahre Zerstörung der Nervenelemente herbeigeführt hatte. Eine ähnliche Abwesenheit findet sich auch in Fällen von nicht tuberkulösen Tumoren und bisweilen auch in Tuberkulomen des Kleinhirns, die einen käsigen, halbflüssigen Inhalt aufwiesen, und in denen die Achsenzylinder nicht erhalten bleiben konnten. Beweisend ist in

dieser Hinsicht der Fall Schupfer's. Hier handelte es sich um einen (tuberkulösen) Tumor, der einen Teil des rechten Kleinhirnlappens und fast den ganzen linken Kleinhirnlappen einer Frau zerstörte. Die Kleinhirnsymptome wurden bei der Patientin mit besonderer Sorgfalt aufgesucht. Die objektiven Untersuchungen wurden wiederholt und genau bis zum Tode vorgenommen. Nun fehlten bei der Kranken nicht nur die Asthenie, die Atonie und die Ataxie, sondern es bestand nicht einmal die Schwankung des Rumpfes, wenn sie sich setzte, es fehlte die cerebellare Asynergie beim Gehen, oder die Neigung zu fallen, oder seitwärts abzuweichen. Die Kranke zeigte beim Gehen eine um so überraschendere Sicherheit, als sie amaurotisch war. Aus diesen Gründen findet gegenwärtig die soeben betrachtete Theorie wenig Anhänger.

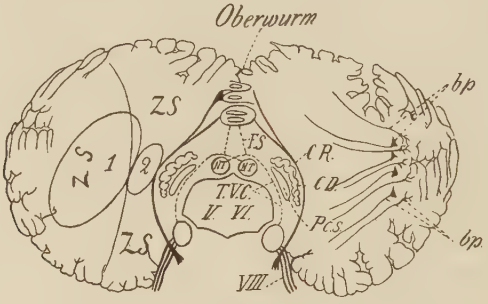

Fig. 4.

Schematischer Querschnitt durch das Kleinhirn zur Darstellung der Verbindungen des Wurmes und der Kleinhirnhemisphären (nach Bruce, etwas modifiziert). — F S. Fibrae sagittales; C R. Corpus restiforme; C D. Corpus dentatum; P c s. Pedunculus cerebelli superior; N T. Nucleus fastigii; T V C. Tractus cerebello-vestibularis; V IV. 4. Ventrikel; D K. Deiters'scher Kern; VIII Nervus acusticus; ZS stillschweigende Zone, so genannt weil die Verbindungen des Wurmes und des Corpus dentatum mit dem Rückenmark und mit dem Großhirn verschont geblieben sind; 1 Herd in dieser Zone, welcher das Dentatum nicht berührt; 2 Herd in derselben Zone, welche sich in Kontakt mit dem C. dentatum befindet, ohne dasselbe zu drücken; bp. Ursprung und Endigung der Brachia pontis.

Bruns ist der Meinung, daß unsere heutigen anatomischen Beobachtungen uns eine vollständige und hinreichende Erklärung der verschiedenartigen Lokalisierung der Tumoren, in bezug auf das Bestehen oder das Fehlen der Ataxie liefern. Beobachten wir die Figur 4, so sehen wir, daß ein Tumor, der den Wurm zerstört, sämtliche aufsteigenden Leitungsbahnen, die vom Rückenmark bzw. vom unteren Kleinhirnstiele zur Wurmrinde führen, wie auch die Fibrae descendentes, die von diesem zum Dachkern führen, sowie den Kern selbst zerstört, so daß der ganze intracerebellare Teil des Arcus spino-bulbo-cerebellaris von der Zerstörung befallen wird. Angesichts

der Nähe des Corpus dentatum und seiner Fasern, die zum Großhirn ziehen, wo diese an der Läsion teilnehmen, wird auch ein Teil des cerebello-cerebralen Reflexbogens mitbefallen, d. h. jener Teil, den ich mit dem Namen „obere Kleinhirnbahn“ bezeichnet habe. Unter solchen Umständen ist es natürlich, daß die Gleichgewichtsstörung

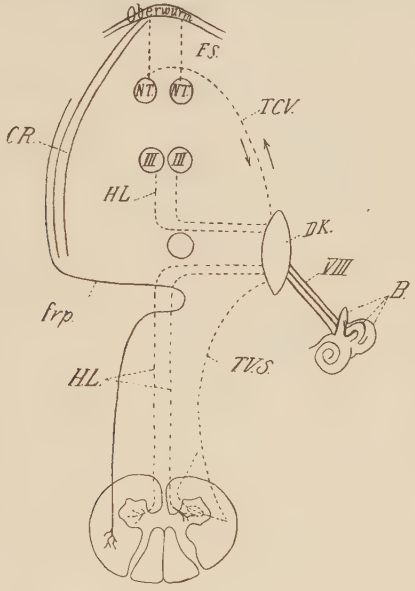

Fig. 5.

Die absteigenden motorischen Bahnen des Kleinhirns (nach Bruce, etwas modifiziert). — F S. Fibrae sagittales; N T. Nucleus tegmenti; C R. Corpus restiforme; T C V. Tractus cerebello-vestibularis; III. Okulomotoriuskern; VI. Abduzenskern; VIII. N. acusticus; H L. Hinteres Längsbündel; D K. Deiters'scher Kern; T V S Tractus vestibulospinalis; B. Bogengänge. Der Tractus cerebello-vestibularis ist als doppelsinnig leitend angesehen (vom Deiters'schen Kern zum Kleinhirn, Nervus vestibularis und umgekehrt). Es sind Fibrae restiformopyramidales (mihi), welche mit den Fasern der controlateralen Pyramide zur homolateralen (Rückenmark-)Pyramidenbahn ziehen.

sehr bedeutend ist, da die Verbindungen des Kleinhirns mit dem Hirn unterbrochen sind, und es kommt somit zum Ausfall jener Kontrollfähigkeit, welche dieses jenem gegenüber besitzt; außerdem wird auch die cerebrale Kompensationsfähigkeit der Kleinhirnläsionen geschädigt, die durch die sog. willkürlichen, aus dem Großhirn ausgehenden Fasern möglich ist. Man begreift auch, daß ein Tumor, der die äußeren Teile der Kleinhirnhemisphären verletzt (Fig. 4), durchaus nicht die Bahnen berührt, mittels derer das Kleinhirn mit dem Rückenmark verbunden ist. Befindet sich derselbe gerade in der Mitte der Kleinhirnhemisphäre, so wird er eher Druck als Zerstörung verursachen, und kann längere Zeit ohne bedeutende Störungen des Gleichgewichtes

verlaufen, denn höchstens wird er notwendigerweise nur die allernächsten vom Rückenmark zum Wurm aufsteigenden Fasern zerstören; der größte Teil aber der nicht gekreuzten Fasern der auf- und der absteigenden Bahnen (Fig 6) des Arcus bulbo-cerebellaris werden nur auf eine Seite geschoben, ohne in ihrer Anordnung zerstört oder verletzt zu werden. Das gleiche geschieht bezüglich des Corpus dentatum und der Fasern. die von diesem ausgehen und in den vorderen

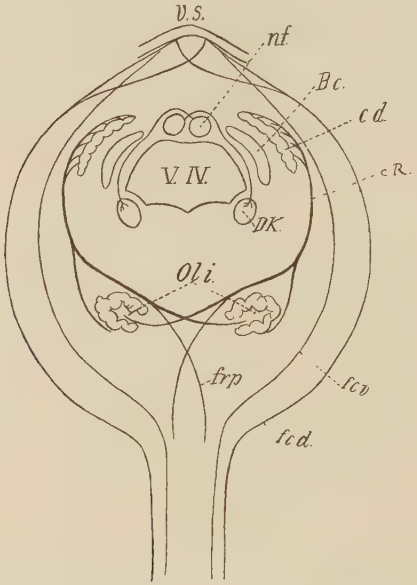

Fig. 6.

Die zum und vom Kleinhirn auf- resp. absteigenden Bahnen (nach Bruce, modifiziert). D K. Deiters'scher Kern; V IV. 4. Ventrikel; n f. Nucleus fastigii (Dachkern); T C V. Tractus cerebello-vestibularis, gemischte Bahn; B c. Brachium conjunct.; frp. Fibrae restiformopyramidales; fcv. Tractus spinocerebell. ventralis; fcd. Tractus spinocerebello dorsalis; Oli. Oliva inferior; Vs. Vermis superior; Cd. Corpus dentatum; CR. Corpus restiforme, dessen Fasern teilweise sich zur homolateralen und controlateralen Olive, teils zur entgegengesetzten Pyramide als Fibrae restiformo-pyramidales (mihi) ziehen.

Brückenarmen verlaufen (Fig. 4). Dagegen würde es genügen, daß ein Tumor der Kleinhirnhemisphären bis zum Corpus dentatum vorschreite, um mit diesem zusammen, den größten Teil der Bahnen zu zerstören, welche das Rückenmark mit dem Kleinhirn (Fig 5) verbinden, und sehr wahrscheinlich auch die motorische Bahn, welche vom Nucleus fastigii zum Tractus cerebello-vestibularis zieht; in diesem Falle würden die schwersten Gleichgewichtsstörungen auftreten. Hier könnte man hoffen, daß wenigstens die fronto-pontocerebellaren Bahnen, die m. E. dazu beitragen, den dynamischen Zustand und die dynamische Koordination der Glieder und des Rumpfes

zu unterstützen, die Störungen ausgleichen könnten. Aber besonders oft erleidet die Brücke einen bedeutenden Druck in den Fällen von Wurmgeschwülsten, und man begreift daher, daß auch dieses eben erwähnte supplementäre, vom Großhirn ausgehende Fasernsystem sehr oft ausfällt.

Nach Bruce wären die ataxischen Symptome noch stärker in den Affektionen einer der Kleinhirnhemisphären, welche diese Gegend erreichen, als in jenen, die sich auf das Zentrum des Organs beschränken. In der Tat bestände im ersten Falle noch auf einer Seite des Körpers der Einfluß des Gleichgewichtszentrums, während dieses seine Wirkung auf das andere nicht ausübt, weshalb eine Asymmetrie auftrete und die Wirkung deutlicher sei. Bei der zentralen Affektion hingegen würde man einen bilateralen symmetrischen Ausfall der Kleinhirnfunktionen haben, und folglich wäre die Wirkung weniger deutlich. Jedoch nach dem, was Bruns in seinen Fällen hat beobachten können, ist derselbe der Meinung, daß diese Behauptung von Bruce nicht sehr stichhaltig sei; er hat stets die schwersten ataktischen Erscheinungen als Folge von Wurmtumoren auftreten sehen.

Nach Bruns erklärt uns auch die Kenntnis des Verlaufs der Leitungsfasern die verschiedenen Formen, unter denen die Ataxie bei Kleinhirntumoren auftreten kann. Bei der Démarche del'ivresse handelt es sich, Bruns nach, um eine Läsion der absteigenden Bahn des Tractus spino-bulbo-cerebellaris, was Unsicherheit oder Schwäche der Muskeln und besonders jener des Rumpfes und der unteren Glieder hervorrufe; während in den tabesähnlichen Formen (von Ataxie) man annehmen könnte, daß wesentlich (Fig. 6) die vom Rückenmark auf den Wurm aufsteigenden (centripetalen) Bahnen lädiert seien; endlich bei der Mischform würden beide Arten von Fasern zerstört.

Unabhängig von den Ortläsionen, welche die cerebellare Ataxie am meisten hervorrufen, sind die Meinungen über das Wesen dieser speziellen Form von Ataxie.

Wir haben Munk nicht nur die feinsten Versuche an Hunden und Affen, bezüglich der ganzen oder partiellen Entfernung des Kleinhirns zu verdanken, sondern auch die Lehre, die am besten mit den verschiedenen Weisen erklärt, mit denen die Kleinhirnataxie beim Menschen auftritt. Munk hat wahrgenommen, daß bei diesen Tieren es vor allem das feine Gleichgewicht ist, welches verschwindet; es gelingt ihnen nicht, eine gefährliche Lage einzunehmen, oder wenigstens nehmen sie dieselbe nur sehr schwer ein; aber haben sie dieselbe einmal eingenommen, so können sie dieselbe infolge einer gröberen, durch andere Nervenzentren zugesicherten Gleichgewichtsfähigkeit, beibehalten. Indessen stellt sich Munk die Frage, ob die Zerstörung des Kleinhirns wirklich ein Zentrum des feinen Gleichgewichts aufhebt, oder ob sie nur die Motilität und die zur Realisierung dieses Gleichgewichtes nötige Muskelsensibilität stört. Er antwortet

hierauf, indem er die erste Hypothese anwendet, weil die Tiere, bei denen das Kleinhirn entfernt wurde, noch fähig sind eine große Anzahl von Bewegungen auszuführen (Lecken, Fliegen, Schnappen usw.). In der Tat hängen die Gangstörungen der so operierten Tiere nicht von einer der Ausführung der zum Gehen nötigen Bewegungen der Extremitäten zugefügten Störung ab: greift z. B. der Affe mit den Gliedern an den Käfig, so führt er normale Bewegungen aus. Wenn die Tiere, bei denen das Kleinhirn entfernt worden ist, nicht mehr fähig sind, normal zu gehen, so hängt dies von der Tatsache ab, daß bei ihnen die gleichzeitige Synergie und Koordination der Bewegungen der Wirbelsäule und der Extremitäten nachgelassen hat, dieser Ausfall von Synergie macht das Aufrechterhalten des Gleichgewichts in diesem Falle unmöglich. Stützt sich daher das Tier beim Gehen gegen die Wand, so ist der Gang normal und es nimmt nicht den hüpfenden Gang, wenn es die Wand verläßt. Daher ist nach Munk die spezifische Funktion des Kleinhirns jene, das delikate Gleichgewicht zu erhalten oder es beim Sitzen, beim Liegen, beim Gehen oder Stehen zu regulieren. Je mehr die synergische Beteiligung der Muskelgruppen der Wirbelsäule und der Extremitäten zur Erhaltung des Gleichgewichtes notwendig ist, um so mehr werden sich die Folgen der Abtragung des Kleinhirns fühlbar machen.

Munk nimmt auch das Bestehen der Dysmetrie an. Nach ihm ist sie die notwendige Folge der Herabsetzung der Erregbarkeit der Rückenmarkmuskelzentren bei den koordinierten Bewegungen. Wenn es notwendig ist, daß die Hebung eines Gliedes sofort einer Senkung folge, daß die Flexion sich in Streckung ändere, die Abduktion sich in Adduktion verwandle, dann verspätet und hemmt die Herabsetzung der Reizbarkeit die zweite Bewegung und die erste Bewegung übersteigt die Norm.

Ich habe mich lange bei den Beziehungen zwischen Wurm und Ataxie aufgehalten, da es sich um eine wesentlich praktische Frage handelt. Nun müßte ich mich eingehend mit den Lehren über die Genese der Kleinhirnataxie beschäftigen, doch scheint es mir überflüssig, mich allzulange hierbei aufzuhalten, und dies um so mehr, da dieselben in allen Handbüchern der Physiologie eingehend behandelt sind. Doch kann ich nicht umhin, kurz die Ansichten Munk's über diesen Punkt mitzuteilen, da mir diese, mehr als die anderen, mit der klinischen Erfahrung übereinzustimmen scheinen. Die verschiedenen Mittel, mit denen man bei von Kleinhirntumoren befallenen Kranken die sog. Kleinhirnasynergie und die Adiadochokinesis hervorruft, stellen in der Tat, wie ich es bald zeigen werde, ebensoviele Bestätigungen der Munk'schen Theorie dar. Alle die verschiedensten Äußerungen der cerebellaren Asynergie beim Menschen (Babinski) stellen ebensoviele Beispiele der Dissoziation in der Synergie der Muskeln der Wirbelsäule und der

unteren Glieder dar. Auch Murri, von der Theorie Munk's ausgehend, nimmt an, daß im großen und ganzen das Kleinhirn eine Tätigkeit auf sämtliche Muskeln (oder wenigstens auf einen großen Teil derselben), vorwiegend auf jene der homolateralen Seite, im klassischen Sinne Luciani's ausübt; doch vollzieht sich seine Tätigkeit in einer ganz besonderen Weise auf die Bewegungen des Genickes, der Wirbelsäule und auf jene der unteren Glieder, die zum Stehen und Gehen notwendig sind. Deshalb, hebt Murri hervor, lassen die Bewegungsstörungen nach, bisweilen auch in den unteren Gliedern, wenn der Kranke sich aufs Bett ausstreckt, denn mit dem Ausstrecken setzt er sämtliche Einrichtungen außer Tätigkeit, die dazu dienen, den Rumpf aufrecht zu halten, und den Körper vorwärtsschreiten zu lassen, und scheidet hiermit das Unordnung verursachende Element aller seiner übrigen Bewegungen aus. In der Tat schwankt indessen nicht mehr der ganze Körper, insofern als das Gewicht desselben und nicht die Kontraktion der Muskeln des Genickes, der Wirbelsäule und der unteren Glieder für seine Festigkeit sorgt; er kann daher z. B. gewisse Bewegungen mit Genauigkeit oder wenigstens mit viel weniger Unordnung ausführen. Nach Murri's Ansichten sind infolge einer Kleinhirngeschwulst die nicht gewöhnlichen Bewegungen diejenigen, die mit weniger Unordnung ausgeführt werden, da es gerade die sind, die mehr direkt von der motorischen Zone des Großhirns abhängen. Es ist nicht gesagt, daß sich auf diese Bewegungen nicht der Einfluß des Kleinhirns ausüben lasse, doch sind sie gewiß nicht von unterbewußten Zentren abhängig. Die Tatsache könnte aber vom Drucke auf die Brücke und die Pedunculi cerebri abhängen.

Die cerebellare Ataxie jedoch bekundet sich nicht nur durch den schwankenden, demjenigen eines Betrunkenen ähnlichen Gang: sie kann auch mittels anderer Störungen an den Tag treten und zu diesen gehören die sog. „Asynergia cerebellaris". Babinski hat unter dem Namen Asynergie cérébelleuse eine häufig bei Kleinhirngeschwülsten auftretende Erscheinung beschrieben, die in einer Störung des Assoziationsvermögens der Bewegungen und ganz besonders der zum Stehen und Gehen notwendigen Bewegungen besteht. Einem der Kranken Bruns', z. B., der ein großes Sarkom im rechten Kleinhirnlappen hatte, gelang es nicht, ohne Hilfe zu gehen; wurde er unterstützt, so vollzogen die Beine die zum Gehen notwendigen Bewegungen, während jedoch der Körper zurückblieb. Murri berichtet über drei Kranke, bei denen der Körper anstatt nach vorn stark nach hinten geneigt war, und über einen anderen Kranken, bei dem eine der unteren Extremitäten, beim Gehen, bald nach außen, bald nach innen, oder rückwärts, anstatt vorwärts gerichtet wurde.

Babinski gibt vier verschiedene Weisen an, um diese asynergetischen Störungen hervorzuheben.

a) Beim Gehen bleibt der Rumpf zurück ohne den Bewegungen der unteren Glieder zu folgen, daher die Notwendigkeit, den Patienten nach vorn zu beugen.

b) Wird beim Stehen der Rumpf nach hinten geführt, so bleiben die unteren Glieder unbeweglich, steif und beugen sich nicht, wie beim normalen Menschen, um das Gleichgewicht wieder herzustellen.

c) Will sich der in liegender Stellung sich befindende Patient zum Sitzen aufrichten, so beugen sich die Schenkel und die Fersen heben sich.

d) Will der in liegender Stellung sich befindende Kranke mit dem Fuße einen über ihm oder vor ihm befindlichen Gegenstand berühren, so strecken sich die Beine in zwei ungleichen Zeitabschnitten, wie in einer schnellenden Bewegung.

In der unter a angeführten Stellung handelt es sich um einen Assoziationsdefekt der Rumpf- und Beinbewegungen und bei den drei anderen handelt es sich um einen Assoziationsdefekt der beiden Abschnitte der unteren Glieder. Ferner hat Babinski nachgewiesen, daß bei der Asynergie cérébelleuse das statische Gleichgewicht erhalten bleiben kann, während das dynamische Gleichgewicht tief verändert erscheint. Es genügt in der Tat, den in Rückenlage sich befindenden Kranken die beiden Beine heben zu lassen, um sich zu überzeugen, wie diese ohne Oscillationen und ohne Muskelzittern, noch viel länger in absoluter Unbeweglichkeit bleiben, als im normalen Zustande. In der tabischen Ataxie sind dagegen diese beiden Modalitäten des Gleichgewichts von Anfang an verändert und die Störung des statischen Gleichgewichts ist um so deutlicher.

Auch in den oberen Gliedern kann man, als Folgen eines Kleinhirntumors statische und dynamische Störungen antreffen. Bald handelt es sich um Zittern der Hände, bald um eine Unsicherheit der freiwilligen Bewegungen oder endlich um eine wirkliche Ataxie. Ein Tremor, der an jenen der Sclérose en plaques erinnert, oder an jenen anderer Affektionen, ist keine seltene Erscheinung bei Kleinhirngeschwülsten (Gerhardt, Suckling, Oppenheim, Olliver, Briston, Bruns). Bei einem Kranken Babinski's, der von einem Cholesteatom der rechten Kleinhirnhemisphäre befallen war, war der Tremor, wenn der Kranke das Glas an den Mund führte, durch 3—4 Schwankungen in der Sekunde, von links nach rechts charakterisiert; sie nahmen allmählich zu, je mehr sich der Gegenstand seinem Ziele näherte und besonders, wenn der Patient versuchte, das Glas einige Zentimeter vom Munde zu halten. Die Schrift war schwer ausführbar und unleserlich. Diese Störungen haben bisweilen das Aussehen choreatischer oder athetosisähnlicher Bewegungen und lassen an eine multiple Sklerose denken, welche das Kleinhirn betroffen hat. Die Unterschiede zwischen den ataktischen Bewegungen und den groben Schwankungen des Tremors, besonders in den oberen Gliedern, sind manchmal wenig deutlich. Es ist daher

kein Wunder, wenn Oppenheim sagt, daß man häufig bei Kleinhirntumoren in den oberen Gliedern ein Gemisch von Ataxie und Zittern, oder eine motorische Störung wahrnimmt, die zwischen der einen und dem anderen steht. Es ist nicht leicht den Ursprung dieser Erscheinung zu erforschen, wenn man bedenkt (Monakow), daß häufig die Geschwulst die Nachbarorgane befällt und sich nicht auf das Kleinhirn beschränkt, oder naheliegende Teile reizt (Haube, Regio subthalamica, Cortex).

Ziemlich häufig sind die vom Tremor befallenen Muskelmassen gleichzeitig in einem gewissen Grade paretisch. Oppenheim stellte in einem Falle von Kleinhirngeschwulst, neben dem Zittern des Kopfes und der oberen Extremitäten, einen Intentionstremor und rhythmische Kontraktionen des Gaumensegels sowie der äußeren und der inneren Schlundmuskulatur fest. Letztere Erscheinungen standen zweifellos mit einem Drucke auf das verlängerte Mark im Zusammenhang. Stewart nimmt an, daß der Tremor nur in den Fällen von gleichzeitigem Tumor und innerem Hydrocephalus auftritt, und daher ein allgemeines Symptom sei. Bruns hält dies für wahrscheinlich, denn zum Unterschiede von der Ataxie befindet sich das Zittern fast stets in den Armen. Massalongo hingegen bezieht dieses Zittern auf die Reizung der motorischen (oder rolandischen) Zone. Diese nur zum Teile haltbare Theorie weist den Übelstand auf, die Kleinhirnrinde, deren kinetische Bedeutung zweifellos ist, nicht in Berücksichtigung zu ziehen.

Was die Ataxie der oberen Extremitäten betrifft, so ist dieselbe häufig bei Kleinhirntumoren beobachtet worden. Man erkennt sie an den Bewegungen, die der Kranke ausführt, um einen vor ihm liegenden Gegenstand zu ergreifen, oder wenn er aufgefordert wird, die Nase zu berühren. In den unteren Gliedern kann diese Störung vollständig fehlen, selbst wenn sie in den oberen Gliedern sehr deutlich ist. Nach Bruns' Untersuchungen ist dieselbe besonders deutlich in den Fällen von einseitigen Geschwülsten, und befindet sich fast immer im Arme, seltener im Arme und im Beine, welche der kranken Seite entsprechen.

Eine Störung, die, nach Babinski, bei Kleinhirntumoren auftritt, wäre die Adiadochokinesis. Dieses Symptom, daß, nach der richtigen Meinung einiger Kliniker, als eine ataktische Störung betrachtet werden muß, wurde auch bei Affektionen anderer Hirnteile beobachtet. Bruns hatte z. B. Gelegenheit dieses Symptom im rechten Arme eines Individuums, welches von einem Tumor im Lobulus pariet. sinister befallen war, wahrzunehmen. Ich füge hinzu, es in einem Falle von Pachymeningitis basalis cerebralis chronica (fibrosa) von wahrscheinlich luetischer Natur und die sich von Pes pedunculi bis zum distalen Ende der Brücke erstreckte, beobachtet zu haben.

In Übereinstimmung mit den von Luciani in seinen Tierversuchen erzielten Resultaten beobachtet man auch bei von Kleinhirngeschwülsten Befallenen zwei Hauptstörungen, die Atonie und die Asthenie.

Als Atonie versteht man eine Herabsetzung des Muskeltonus, welche sich durch Schlaffheit der Muskulatur und der Gelenke bei passiven Bewegungen kundgibt. Stewart und Holmes beschrieben zum Nachweis der Hypotonie ein Zeichen, welches als hypotonisches Widerstandsphänomen bezeichnet wurde. Bei einseitigen Kleinhirngeschwülsten bemerkt man in der Tat bei passivem Widerstand, der plötzlich unterbrochen wird, daß die vorher aufgetragene Bewegung exzessiv weiter geht, bis zur mechanischen Unmöglichkeit, und der Rückschlag gleich Null oder minimal ist. Das Fehlen des Rückschlags beruht auf der Unfähigkeit der Antagonisten, mit ihrem schwachen Tonus auf plötzliche Dehnung zu reagieren. Dieses Stewart'sche Zeichen konnte ich auch in einem meiner Fälle (Tumor vermis atque unius hemisph. cerebellaris) auf der homolateralen Seite der Geschwulst konstatieren.

Murri hebt besonders die Bedeutung hervor, welche die Hemiasthenie oder die Asthenie für die Diagnose des Kleinhirntumors hat. Klinisch versteht man unter Asthenie die Verminderung der durch die Muskeln entwickelten Energie. Natürlich, betont er mit Recht, ist nicht ein Anämischer oder ein Rekonvaleszent als paretisch zu bezeichnen, ebenso ist ein von progressiver Paralyse affizierter Kranker, besonders in einem sehr vorgeschrittenen Stadium, als ein Astheniker, nicht als ein Paretiker zu bezeichnen. Das Wort Parese begreift vielmehr in sich den Begriff der Schwächung einer Muskelgruppe durch eine Läsion der motorischen Bahn, sei es daß die Schwächung vom Großhirn oder von den Rückenmarkbahnen oder von den peripherischen Nerven oder den Muskeln komme, und es liegt darin der Begriff, daß die Ausübung der Bewegung nur in beschränkter Weise stattfinden kann, während es der Asthenie gelingen kann, in toto eine Bewegung zu vollziehen, jedoch unter Wirkung einer geringen Muskelkraft (Luciani). Korteweg führte bei einem 20jährigen Patienten, der weder gehen noch stehen konnte, der Muskelasthenie wegen, die Öffnung einer Kleinhirncyste aus; und bald hierauf war es dem Kranken möglich sich von selbst aufzurichten und zu gehen. Dasselbe fand statt in einem Falle von Rotgans und Winkler: die Asthenie und die Schlaffheit der Glieder verschwanden nach der Operation und das Gehen wurde möglich. Roncali fand unter 13 Fällen von Kleinhirntumor 8 mal Asthenie; bisweilen bestand sie im oberen und unteren Gliede der Seite der Krankheit (Durante, Montenovesi, Bendandi), bisweilen einzig in den unteren Gliedern (Postempski), oder in allen vier Gliedern (Lampiasi, D'allow). Raymond hat die Tatsache hervorgehoben, daß die Muskelasthenie auf bestimmte Bewegungen zurückgeführt werden kann. Seine 22jährige Kranke, die wie eine

Betrunkene schwankte und sich nicht lange auf den Füßen halten konnte, hatte kräftige Muskeln.

Die durch Kleinhirngeschwülste verursachte Hemiasthenie ist nach Monakow auf einen teilweisen Innervationsmangel resp. auf eine vorübergehende Unerregbarkeit der homolateralen Hälfte der Vorderhornzellen des Rückenmarkes zurückzuführen, infolge des Ausfalls des von bestimmten Kleinhirn- oder pericerebellären Zentren abhängigen Innervationseinflusses. Diesbezüglich erwähnt er die zahlreichen Verbindungen, die von jeder Kleinhirnhälfte zur homolateralen Hälfte des Rückenmarks ziehen (z. B. den Fasciculus marginalis anterior, die cerebellare Bahn des Deiters'schen Kernes zum hinteren Längsbündel), welche der Meinung Monakow's nach, als Punkt der gemeinsamen Tätigkeit sowohl der Großhirn- als der Kleinhirnbahnen dienen sollen.

Bisweilen aber begegnet man bei den Kleinhirntumoren nicht einer Asthenie, sondern einer wahren Paraplegie oder Paraparese, weniger häufig einer Hemiplegie oder Hemiparese, bisweilen hat man Triplegie angetroffen. Man hat sogar eine Form von progressiver Lähmung beschrieben, insofern ein Glied nach dem anderen betroffen wurde. Die Paraplegien resp. die Paraparesen können bei Beginn der Krankheit auftreten, z. B. infolge einer Neubildung des Wurmes, oder aus einer Hemiplegie oder einer Hemiparese hervorgehen. Die Hemiplegien entstehen meist bei Geschwülsten der Kleinhirnhemisphären und man beobachtet sie in den meisten Fällen auf der dem Tumor entgegengesetzten Seite; dies hängt von der Tatsache ab (und hierin sind fast alle einig), daß der Druck derselben auf die Pyramidenbahnen oberhalb ihrer Kreuzung stattfindet. Doch kann die Hemiplegie homolateral sein, was jedoch selten der Fall ist, und dies stände nach einigen in Zusammenhang mit der Tatsache, daß die Geschwulst so tief gedrungen ist, daß sie die Pyramidenbahnen unterhalb der Kreuzung beeinträchtigt.

Die mit den Geschwülsten des Kleinhirns zusammenhängenden Hemiplegien haben daher fast immer den Charakter einer Lähmung durch Mitläsion der Pyramidenbahnen verursacht; sie sind daher spastisch (Beugungskontraktur der oberen Glieder, Streckungs- selten Beugungskontrakturen der unteren Glieder, Steigerung der tiefen Reflexe, Babinski'sches Phänomen, vorwiegende Beteiligung bestimmter Muskelgruppen). Diejenigen, die wie Mann und Wernicke behaupten, daß es eine durch direkte Verletzung des Kleinhirns verursachte Lähmung geben kann, heben hervor, daß in diesen Fällen im Gegenteil die Atonie, die Herabsetzung der tiefen Reflexe und die Inkoordination der geschwächten Bewegungen bestehen. Die Abwesenheit der Patellarreflexe kann jedoch auch in den durch Verletzungen der Pyramidenbahnen verursachten Lähmungen bestehen, als Folge (wie wir später

sehen werden) einer Fernwirkung der Geschwulst auf die hinteren Rückenmarkswurzeln (Degeneration durch Endotoxine).

Die Reizung der Pyramidenbahnen kann noch andere Störungen hervorrufen. Unter diesen ist in erster Linie die Steifheit des Genickes zu erwähnen, die bisweilen kaum angedeutet, bisweilen aber so ausgeprägt ist, daß der Kopf vollständig nach hinten gezogen wird. In einem Falle Mackenzie's war diese Störung so ausgeprägt, daß der Patient nur auf den Schultern und dem Gesäße ruhen konnte. Diese Tatsachen werden wahrscheinlich durch Verletzungen der Fasern des Stabkranzes bedingt, die zu den Muskelkernen des Genickes ziehen; in anderen Fällen (besonders wenn die Geschwulst den Hirnhäuten zuzieht) wird die Genickversteifung durch den Schmerz (bzw. durch Reizung der Meningealnerven) bedingt, weswegen der Patient danach strebt, den Kopf in der bestmöglichsten Art zu fixieren. Selten geschieht es, daß der Kopf längere Zeit nach vorn oder seitwärts gehalten wird. Ein Patient Oppenheim's hatte den Kopf so nach vorn vorgebeugt, daß das Kinn die Brust berührte. In einem Falle Griesinger's neigte sich der Kopf des Patienten allmählich nach hinten und links; bei der Sektion fand man ein Myxosarkom in der rechten Kleinhirnhemisphäre. Bei einem Kranken Bernheim's (Kleinhirntuberkel) stand das Kinn in Berührung mit dem Brustbeine, der Körper war vollständig ineinander gebeugt und in vollständiger Unbeweglichkeit. In einem Falle von Stenson-Winkler und Hermanides (Cyste, die die linke Kleinhirnhemisphäre zerstört hatte) war der Kopf des Kranken so fixiert, daß er nach oben links sah, während der Körper nach links gebeugt war. Batten hat eine Stellung des Kopfes beschrieben, die in der Tat bei Kleinhirntumoren selten ist, aber einen gewissen diagnostischen Wert hat; bei derselben ist das Ohr der der Läsion gegenüber gelegenen Schulter genähert und das Gesicht der kranken Seite zugekehrt. Auch Russell legt bezüglich der Diagnose ein großes Gewicht auf die besondere Weise den Kopf zu halten. Bei den einseitigen Leiden wäre nach ihm der Kopf auf die Schulter der kranken Seite, das Kinn der entgegengesetzten Seite zugewendet. Dieses Symptom ist jedoch nicht beständig; der Kopf kann in der Tat auch der Schulter der gesunden Seite genähert sein (Batten und Collier); eine ähnliche Stellung kann man auch bei Tumoren der Hirnstiele, des Mittelhirns und des Vorderhirns wahrnehmen. Bruns hat es doch auch bei Geschwülsten des Stirnlappens angetroffen und ebenso ich in neuerer Zeit.

Die Kontraktur kann sich bisweilen von den Genickmuskeln auf diejenigen des Stammes ausdehnen, so daß sie einen sehr charakteristischen Opisthotonus bildet. Murri hebt hervor, daß bei den Kleinhirntumoren die Steifheit des Genickes, des Halses und jene des Stammes den Charakter zu besitzen scheinen, den Huhglings-Jackson den

vom Kleinhirn abhängigen Kontrakturen zuschreibt, d. h. daß sie auf eine permanente tonische Kontraktion einiger Muskeln zurückzuführen sind. Dieselben Erscheinungen trifft man jedoch bisweilen auch bei Individuen an, deren Kleinhirn gesund, aber ein anderer Hirnteil von einem krankhaften Prozeß befallen ist. Nach Murri jedoch steht dies nicht in einem unvereinbaren Widerspruch mit der Jackson-schen Theorie, denn es kann der Fall sein, daß die Verletzungen anderer Teile das Kleinhirn in anormale Funktion versetzen. Da es mir außer Zweifel steht, daß, wenn auch nicht identische, jedoch gewiß ähnliche Erscheinungen durch Geschwülste der Frontallappen oder der Brücke, oder auch der Basalganglien auftreten können, so ist es unumgänglich notwendig, Fall für Fall festzustellen, ob die individuellen Verhältnisse eher die eine als die andere Erklärung zulassen. Murri selbst hat Symptome dieser Art monate- und jahrelang fortbestehen sehen. Bisweilen tritt, anstatt permanent zu sein, der Opisthotonus anfallweise auf, indem er in ausgeprägter Weise die unter dem Namen „arc de cercle" bekannte Stellung hervorruft.

H. Jackson beschreibt auch unter dem Namen von „cerebellar fits" Anfälle von tonischen Kontraktionen, während welcher die Kranken häufig das Bewußtsein verlieren, den Kopf heftig nach hinten, die Wirbelsäule nach vorn beugen, die unteren Glieder in starke Streckung bringen, die Fäuste ballen und den oberen Extremitäten eine Haltung verleihen, wie sie die Menschen beim Laufen aufweisen (Swift running). Die Erscheinung ist sehr selten und scheint wirklich im Zusammenhang zu stehen mit dem Kleinhirn, da sie auch in einem Falle von umschriebener Erweichung zweier Nuclei dentati, von Farquhard-Buzzard beobachtet wurde. Murri jedoch fand sie in einem Falle von Brückentumor und schreibt daher diesen „cerebellar fits" keinen absoluten Wert zu. Wahrscheinlich sind sie somit, den meisten Autoren nach, dem Drucke, den die Brückenbahnen und das verlängerte Mark erleiden, zur Last zu legen; doch schließt Oppenheim nicht die Möglichkeit aus, daß es sich um Reflexerscheinungen handelt. Derselbe Verf. hat einen Fall beobachtet, in dem infolge der Konvulsionen die Extremitäten sich beugten und streckten, während jedoch der Kranke, dessen Bewußtsein intakt blieb, diese Bewegungen durchaus nicht wahrnahm.

Bei den Kleinhirngeschwülsten treten auch „Erschlaffungsanfälle" von Muskelgruppen auf. Tatsächlich besteht auch bei den Jackson-schen Anfällen neben dem Tetanus der Genickmuskeln und der Streckmuskeln der unteren Glieder die Muskelerschlaffung der Bauchwand (Murri). Hier sei noch darauf hingewiesen, daß die Kleinhirngeschwülste nicht selten fähig sind, die Déviation conjuguée des Kopfes und der Augen hervorzurufen. Dieses Symptom ist jedoch nicht nur den Kleinhirnkrankheiten eigen, sondern kann auch infolge von Veränderungen

irgendeines Teiles des Hirns auftreten. Murri verteidigt die Ansicht, daß auch in diesen Fällen in indirekter Weise die Tätigkeit des Kleinhirns, dem er diese Erscheinung zuschreibt, eine Rolle spiele.

Schmidt hat als ein charakteristisches Zeichen der Kleinhirngeschwülste die Vorliebe beschrieben, welche die Kranken haben, stets auf der kranken Seite zu liegen, denn bei der Lage auf der gesunden Seite drücke der Tumor auf das verlängerte Mark und schließe den Sylvischen Aquaeductus und rufe Störungen hervor, die der Kranke instinktiv zu vermeiden sucht.

Auch Störungen der Augenmuskeln können als Symptome der Kleinhirngeschwülste auftreten. Zu diesen gehören der Nystagmus, die Lähmung der Augenmuskeln und die Blicklähmung.

Der Nystagmus kann sich zeigen, wenn sich die Augen nach einer gewissen Seite hinwenden, oder auch in jeder Lage der Augäpfel. So hat Wedler sogar einen Nystagmus in der Richtung der vom Trochlearis hervorgerufenen Bewegung beschrieben. Der Nystagmus in perpendikulärer Richtung fehlt oft (Bruns, Holweg-Stewart). Bruns sah, daß die Bewegungen nach der kranken Seite hin grob und langsam sind, während sie nach der gesunden Seite hin schnell und stark sind; eine Tatsache die auch von Stewart bestätigt wurde. Die Schwankungen können auch unregelmäßig und nur selten von der willkürlichen Bewegung der Muskel abhängig sein. Nach Oppenheim steht dieses Symptom im Zusammenhang mit dem von der Neubildungsmasse ausgeübten Drucke auf die Vierhügel und auf die Brücke, obgleich die Verbindung des Kleinhirns mit dem Deitersschen Kern und nach einigen Forschern (v. Gehuchten) mit den Augenmuskelkernen noch annehmen lassen, daß die Verletzungen des Kleinhirns selbst diese Erscheinungen hervorrufen können (Luciani, Ferrier). Oppenheim hatte Gelegenheit, in zwei Fällen von Kleinhirntumor eine eigentümliche Art von Verschiebung des Nystagmus zu beobachten; konnte nämlich der Nystagmus nicht durch die gewöhnlichen Mittel hervorgerufen werden, so trat er deutlich auf, wenn der Kranke den Kopf nach rechts neigte und den Blick nach links richtete. Bruns beobachtete in einer Anzahl von Fällen, daß der Nystagmus der Vorläufer einer Ophthalmoplegie gewesen war, was beweist, daß es sich um paretische Schwankungen handelte.

Die häufigste unter den Lähmungen der Augenmuskel ist die mono- oder bilaterale Lähmung der Abducentes (Suchling). Was das III. Paar betrifft, so beschrieben Mackenzie, Curschmann, Bruns, Coxwell u. a., eine mehr oder weniger vollständige Lähmung desselben; die Lähmung kann sich bisweilen auch auf die einzelnen Äste des Oculomotorius beschränken und es kann somit eine isolierte Ptosis oder Pupillenstarre usw. auftreten. Selten ist der Trochlearis befallen (Blessing, Bruns). Ebenso muß die konjugierte Ablenkung der Augen

nach der dem Tumor entgegengesetzten Seite hin erwähnt werden (Jackson, Vulpian, Drozda, Bruns, Monakow, Oppenheim u. a.)

Bisweilen findet man bei Kleinhirngeschwülsten eine Blicklähmung nach der kranken Seite hin, mit Ablenkung der Augen auf der entgegengesetzten Seite, was ein Symptom der affizierten Seite darstellen kann. Dies ist begreiflich, wenn man an die engen Beziehungen denkt, die, einigen nach, zwischen dem Deiters'schen Kerne und dem homolateralen Abducenskern sowie jenem des Oculomotorius der entgegengesetzten Seite bestehen. Die Augenmuskellähmungen hingegen stehen wahrscheinlich mit dem Drucke im Zusammenhange, den die Geschwulst entweder auf die entsprechenden Nerven oder auf deren Gebieten ausübt. So ist für Oppenheim die Ophthalmoplegie zweifellos eine Wirkung des Druckes der Neubildung auf die Corpora quadrigemina und auf die Brücke, ebenso wäre die konjugierte Augenablenkung nach der dem Tumor entgegengesetzten Seite hin durch die einseitige Kompression der Brücke bedingt, in welcher das Zentrum der Seitenbewegungen der Augäpfel liegt.

Außer den Nn. Oculomotorii können von dem Drucke, den ein Kleinhirntumor ausübt, auch die anderen Hirnnerven in Mitleidenschaft gezogen werden, deren Kerne im verlängerten Mark und in der Brücke (vom V.—XII.) zerstreut sind. Die Symptome, die durch die Läsionen solcher Hirnnerven hervorgerufen wurden, sind immer die gleichen, ob die Kerne oder die Wurzeln befallen sind. Im allgemeinen sind bei den Kernläsionen die bilateralen Lähmungen häufiger als die einseitigen; jedoch sind die einseitigen nicht auszuschließen, denn der Druck auf die Brücke kann sich auch auf eine einzige Seite beschränken, daher die entsprechende Kernlähmung. In solchen Fällen können, der gleichzeitigen Läsion der Pyramidenbahnen und der Hirnnerven wegen, die verschiedenartigsten Formen von Hemiplegia alternans auftreten. Selten wird der motorische Ast des Trigeminus von der Lähmung befallen.

Die Lähmung des Facialis auf der Tumorseite ist ziemlich häufig: bisweilen wird sie von Entartungsreaktion begleitet. Oppenheim hat die Assoziation von Parese und Spasmen im selben Facialis beobachten können. Eine vollständige Glossoplegie ist bei Kleinhirntumoren nie wahrgenommen worden, häufig jedoch eine einseitige Parese des Hypoglossus. In diesen Fällen stellte man eine Deviation der Zunge nach einer Seite hin fest, meistens verbunden mit einer Parese oder Lähmung der Glieder. Die Zunge ist gewöhnlich gegen die Tumorseite hin verschoben, bisweilen (Fall Wollenberg's) weist sie auch Atrophie auf, was auf die Kompression nicht des verlängerten Markes, sondern des Hypoglossus zurückzuführen ist, da das Symptom einseitig ist.

Bisweilen kann man im Gebiete der Hirnnerven Reizerscheinungen wahrnehmen. Selten ist das Trisma. Klonische Krämpfe wurden häufig im Gebiete des Facialis und einige Male in der Zunge

wahrgenommen. Oppenheim stellte sie mehrmals in der Sphäre des Accessorius und des Vagus fest. Er führt diese Krämpfe auf die Reizung der basalen Schädelnerven zurück, bisweilen betrachtet er sie als Reflexkontraktionen infolge von Läsion des sensiblen Trigeminus. In Fällen von bilateralen Spasmen kann es sich auch um Reizung der entsprechenden Fasern handeln, die vom Stabkranz zum verlängerten Mark führen.

Das Verhalten der Sehnenreflexe, die bereits oben erwähnt wurden, ist verschiedentlich. Russell war der erste, der die Steigerung der Sehnenreflexe bei experimentellen Kleinhirnläsionen betont hat. Diese Steigerung wäre ausgeprägter auf der Seite der Läsion, wenn dieselbe einseitig ist. Die klinischen Tatsachen scheinen diese experimentellen Angaben zu bestätigen und die Fälle, in denen die Sehnenreflexe gesteigert waren, sind sehr zahlreich, der größte Teil der Beobachtungen ist von Raymond angeführt. Ist der Tumor bilateral, so ist auch die Steigerung der Reflexe bilateral (Fälle Raymond's, Irving's u. a.). Diesem allgemeinen Gesetze jedoch entsprechen Besonderheiten und Ausnahmen. Duret hat folgende Angaben gesammelt, die von verschiedenen Autoren veröffentlicht wurden: Patellarreflexe lebhaft, Plantarreflexe gesteigert (Trénel), Patellarreflexe lebhaft, Plantarreflexe aufgehoben (Sabrazès), Aufhebung der Patellar- und der Plantarreflexe (Selby), Sehnen- und Hautreflexe normal (Babinski, Curzio), Patellarreflexe aufgehoben, Achillessehnenreflexe gesteigert (Korteweg). Roncali fand in sechs Fällen von Kleinhirntumor viermal die Patellarreflexe gesteigert, einmal Schwäche, einmal waren dieselben aufgehoben. Dasselbe Verhalten beobachtete ich auch, gelegentlich meiner wiederholten Untersuchungen bei Affen und Hunden, denen ich eine Kleinhirnhälfte weggenommen hatte, das erklärt sich m. E. durch die mehr oder weniger große Mitbeteiligung der cerebro- (Stirnhirn ponto)cerebellaren Bahnen.

Die Aufhebung der Patellarreflexe treten wahrscheinlich durch Zerrung der Lumbalwurzeln, infolge des gesteigerten Druckes der Cerebrospinalflüssigkeit im Zentralkanale auf. In der Tat ginge aus Versuchen, die in diesem Sinne von Hoche, Pick, Wollenberg angestellt wurden, hervor, daß in 50 % der Fälle ein Hirntumor infolge gesteigerten Druckes der Cerebrospinalflüssigkeit eine Zerrung der hinteren Wurzeln verursacht, und hiermit die Entartung eines Teiles der hinteren Stränge, wie sie auch von Dinkler beschrieben wurde. Natürlich wird, wenn diese Tatsache bei Hirntumoren jeglichen Sitzes auftritt, a fortiori dies der Fall sein bei Kleinhirntumoren, da die Drucksteigerung bei diesen gewöhnlich einen hohen Grad erreicht.

Bei Kleinhirntumoren mangelt es nicht an Störungen der allgemeinen Sensibilität. In Wahrheit gehören die allgemeinen Sensibilitätsstörungen, den übereinstimmenden Anschauungen der Autoren

nach, nicht zu der Kategorie der direkt vom Kleinhirn abhängigen Symptome. Auch die experimentelle Pathologie desselben führt zu denselben Schlußfolgerungen. Wenn trotzdem bei von Kleinhirntumoren befallenen Kranken Störungen der Sensibilität beobachtet werden, so sind dieselben ohne Zweifel auf die Läsionen der an das Kleinhirn angrenzenden Bahnen zurückzuführen. Nicht selten werden, abgesehen von den Schmerzen der Trigeminussphäre und des Großhirns, Schmerzen in den Schultern, dem Rücken oder in den Gliedern angegeben. Auch können Parästhesien und objektive Störungen einer herabgesetzten Sensibilität entweder in einem Gliede oder in den Armen oder in den Beinen oder auch in allen Gliedern zu den Symptomen der Kleinhirntumoren gehören (Rosenthal u. a.).

Der Verlust des Muskelsinns wurde von Preshen beschrieben (Tumor des Mittellappens, der sich jedoch vom Balken aus entwickelt hatte). Ebenso wurde Hypästhesie einer Hälfte des Körpers oder eines Teiles desselben beobachtet. Diese Störungen treten bei Tumoren der Kleinhirnhemisphären auf, besonders wenn jene sich der Brücke zu entwickeln.

Sensibilitätsstörungen, die von einem Ausfall im Gebiete des V. Paares abhängen, sind häufig. Es handelt sich um Anästhesieerscheinungen einer Hälfte des Gesichtes oder einer einfachen Zone desselben, bisweilen ist die Störung beschränkter und befällt z. B. nur eine Hornhaut. Der Entwicklung der Anästhesie können Schmerzen und Parästhesien vorangehen oder sie auch begleiten. Nach Oppenheim geht im gleichen Schritte mit der Unempfindlichkeit der Augenschleimhaut und der Hornhaut die Aufhebung der entsprechenden Reflexe. Auch Wollenberg stellte dieselbe Tatsache fest. Dieser brachte sie in Zusammenhang mit der Entartung der Trigeminuswurzeln (die Erklärung des Falles dieses Autors ist jedoch zweifelhaft, wegen des gleichzeitigen Bestehens einer Tabes dorsalis). Oppenheim betont die Bedeutung, welche die Areflexia corneae als Symptom einer Kleinhirngeschwulst haben kann. Doch ist nicht zu vergessen, daß das Verhalten der Cornealreflexe gewöhnlich große Schwankungen aufweist (Allibutt, Burnett, Hirano) und daß dasselbe nicht ganz pathognomonisch für die Hinterschädelgrubengeschwülste betrachtet werden kann (Sänger, Mingazzini).

Später können sich die Hypo- oder die Anästhesien auf das ganze Gebiet des Trigeminus verbreiten, wie ebenfalls eine Keratitis neuroparalytica auftreten kann.

In anderen Fällen zeigen sich vasomotorische Störungen, Schwellungen und Rötung des Gesichtes, besonders der Augenschleimhäute (Bartholow, Knappy); Geschmackstörungen sind selten bei Kleinhirngeschwülsten. Fok, Lenake, Wetzel und Oppenheim hatten Gelegenheit Ageusie wahrzunehmen. Jedoch ist die Abhängigkeit dieser

Störung vom Trigeminus zum mindesten zweifelhaft. Eine Trockenheit der Zunge wurde von Selby beschrieben. Nicht selten wurde Anosmie angetroffen. Oppenheim betrachtet sie als Fernerscheinung, hervorgerufen durch Quetschung der Geruchsnerven, die besonders auf den starken Hydrocephalus internus zurückzuführen ist, der mit äußerster Leichtigkeit bei Kleinhirntumoren (infolge des häufigen Verschlusses des Sylvischen Aquaeductus) auftritt.

Die Taubheit nimmt in der Symptomatologie der Kleinhirntumoren eine der ersten Stellen ein; ja man kann sogar behaupten, daß in diesen Leiden, nach dem N. opticus, der Acusticus der am häufigsten betroffene Nerv ist. Meistens ist die Taubheit einseitig und befällt das Ohr der Tumorseite. Auch die bilaterale Taubheit ist mehrmals beobachtet worden. Nicht selten klagen auch die Kranken über Parakusien oder über anfallsweise Störungen in einem oder beiden Ohren (Pfeifen, Sausen, klingendes oder knisterndes Geräusch). Bisweilen sind die Gehörsstörungen mit Schwindelanfällen vom Menière'schen Typus begleitet. Die Meinung der meisten ist, daß diese Erscheinungen durch den direkten Druck oder durch die Infiltration des Acusticus verursacht werden, falls nicht der Gehörnerv selbst Sitz des Tumors ist. Es kann auch sein, daß der auf das verlängerte Mark oder auf die Eminentiae quadrigeminae ausgeübte Druck im Spiel sei (Oppenheim). Jedoch darf man nicht mit Decrum behaupten, daß die Taubheit ohne weiteres auf die Beteiligung der Corpora quadrigemina zurückzuführen sei. Nach Monakow käme es zu einer vollständigen unilateralen Taubheit, wenn der N. acusticus gepreßt wird: hängen hingegen die Gehörsstörungen von der Unterbrechung der zentralen akustischen Leitungsbahnen (Tegmentum, Trigeminusgebiet) ab, so bemerke man eine Verminderung der Hörknochenleitung oder eine progressive Beschränkung in der Wahrnehmung der Tonskala.

Sprachstörungen werden bei Kleinhirntumoren selten wahrgenommen. Dies ist der Fall, wenn die Brücke oder das verlängerte Mark direkt von der Geschwulst infiltriert sind, oder wenn dieselbe einen Druck auf diese Teile ausübt. Diese Störungen treten stets in Form einer Dysarthrie auf (Oppenheim). Bruns und Dreschfeld haben oft skandierende und explosive Sprache wahrnehmen können; Murri hat einen Fall von Kleinhirntumor beschrieben, in dem man überstürzte Worte und Stammeln bemerkte. Tollener betont die Notwendigkeit, die auch bei Kleinhirnatrophie häufigen Sprachstörungen (Brachyphasie, Dysarthrie bis zur Anarthrie) von jenen zu unterscheiden, die von der halbseitigen Lähmung der Zunge durch einseitigen von einem Tumor auf den Hypoglossus ausgeübten Druck abhängig sein können. Im ersten Falle sind sämtliche Zungenmuskeln in ihren Bewegungen bezüglich Ausstoßung artikulierter Laute gehindert.

Im Endstadium der Kleinhirntumoren tritt häufig infolge des Druckes auf den Hirnstamm eine bedeutende Dysphagie, bis zur vollständigen Schluckunfähigkeit, auf. Dieser Periode gehören auch die oft unwiderstehlichen Singultusanfälle, das Gähnen und der Speichelfluß an. Meistens bemerkt man neben der Dysphagie eine erhebliche Schwäche oder Lähmung der Stimmbänder, bisweilen einen Ausfall der diesen Organen eigenen Reflexe (Gerhardt). In der Symptomatologie der Kleinhirntumoren werden ebenfalls der Atmungs- und Herzrhythmus erwähnt. Die Herzschläge können anfangs seltener werden, hierauf folgt gewöhnlich eine mehr oder wenig bedeutende Beschleunigung derselben, begleitet von Verlangsamung der Respirationstätigkeit. In einem von Oppenheim mitgeteilten Falle wurden 120 Pulsationen und 12 Respirationen in der Zeiteinheit wahrgenommen.

Burresi und Chvostek teilen Verlangsamung der Respiration mit; Gerhardt hingegen konnte Beschleunigung derselben wahrnehmen. Cheyne-Stoke'sches Atmen (signum mali ominis), Unregelmäßigkeit der Atmung sind in verschiedenen Fällen von Kleinhirntumoren beobachtet worden und in einigen sogar ein wahrer Respirationsausfall. Bei einem von Jackson und Russell studierten Kranken wurde eine Respirationshemmung durch mehrere Tage wahrgenommen, während das Herz dank künstlicher Atmung zu schlagen fortfuhr.

Die gefährliche Nachbarschaft der Respirations- und der Herzbewegungszentren erklärt die Ursache so vieler unvorhergesehener plötzlicher Todesfälle bei Kleinhirntumoren.

Bezüglich der oben angeführten Störungen ist es schwer zu beurteilen, ob sie dem Drucke auf den Vagus, oder, und bis zu welchem Punkte, den respektiven Zentren (des verlängerten Markes) zuzuschreiben sind. Oppenheim konnte durch die histologische Untersuchung Atrophie des Vagus feststellen.

In seltenen Fällen wurden Bulimie und Anorexie angetroffen; Erscheinungen die von Oppenheim mit dem Vagus in Zusammenhang gebracht werden.

Die Glykosurie wurde von Cantani, die Albuminurie von Macabian und Lanzoni wahrgenommen.

Nicht sehr häufig sind Eingeweidestörungen und besonders Harninkontinenz festgestellt worden, ohne daß sie auf den psychischen Zustand hätten zurückgeführt werden können. In einem Falle Bruns, in dem unwillkürlicher Harnabgang bestand, entdeckte man, daß Patient vorher und lange Zeit an Nachtenuresis gelitten hatte. Oppenheim und Bruns sind der Meinung, daß dem Auftreten solcher Symptome das Rückenmark nicht fern stehe und wünschen, daß in den zukünftigen Fällen von Kleinhirntumoren von den Forschern die histologische Untersuchung des Markes nicht versäumt werde.

Sehr selten werden Anomalien der sexuellen Funktionen erwähnt. Mignet bemerkte in einem seiner Fälle fortwährende Erektion des Penis; ob dies auf eine indirekte Reizung der Glandula pinealis (in Übereinstimmung mit den Untersuchungen von Marburg) zurückzuführen sei, ist eine Frage, deren Lösung nicht so leicht ist.

Endlich sei noch hervorgehoben, daß Bruns im Endstadium verschiedener Kleinhirntuberkel einen Zustand äußerster Abmagerung beobachtete. Die kleinen Kranken waren nur noch Haut und Knochen. Viele Beobachter, u. a. Luciani, haben ähnliche Tatsachen bei Tieren, nach Abtragung des Kleinhirns, wahrgenommen. Dasselbe beobachtete ich oft bei Affen und Hunden, welchen ich auf einer Seite oder auf beiden Seiten das Kleinhirn weggenommen hatte.

c) Nachbarschaftssymptome. Schon aus der kurz vorher angestellten Analyse der Symptome, welche der Neoplasie des Kleinhirns folgen, kann der Forscher erkennen, daß sehr wenige der erwähnten Störungen den Namen von lokalen (Herd-)Störungen verdienen, und in sensu strictiori auf eine Kleinhirnläsion zurückzuführen sind. Der größte Teil derselben ist der Ausdruck der zerstörenden Wirkung, welche der Tumor auf die umliegenden Teile des Hirns ausübt, entweder durch Infiltration oder durch Druck und Usur. Wir werden versuchen, diese sogenannten Nachbarschaftssymptome auf den betreffenden Teil des Großhirns, welcher betroffen wird, zu beziehen.

Vor allem heben wir mit Bruns hervor, daß eine Geschwulst des Kleinhirns und besonders der Kleinhirnhemisphären nicht häufig einen Druck auf die Hinterhauptlappen ausüben kann, da das stark gespannte Tentorium eine Art Schutz bietet. Doch hat man auch das Gegenteil beobachtet, und Oppenheim und Bruns sahen einen Patienten, bei dem eine Geschwulst des Hinterhauptlappens zuletzt eine Kleinhirnatrophie bedingte.

Sehr nahe am Kleinhirn liegt jener Teil des Hirnstammes, welcher sich von den Corpora quadrigemina zur Pyramidenkreuzung ausdehnt, und welcher sehr häufig von den Kleinhirntumoren in Mitleidenschaft gezogen wird. Häufig erleidet in der Tat z. B. das Nachhirn einen starken Druck und die Rautengrube wird verlängert, ohne daß in Wirklichkeit eine Erweichung dieses Teiles bestehe. Geht die Geschwulst von einer der Kleinhirnhemisphären aus, so kann ein bedeutender lateraler Druck auf den mittleren Stiel des Kleinhirns und besonders die von Brücken ausgehenden Nerven wahrgenommen werden. Jedoch konnte Bruns nie feststellen, daß dieser Druck bei den Geschwülsten der lateralen Teile so stark wird, wie in den Fällen von Geschwülsten des Kleinhirnbrückenwinkels. (Übrigens wird von den besonderen Symptomen der Geschwülste der mittleren Kleinhirnstiele am Ende des Kapitels die Rede sein.)

Findet die Druckwirkung besonders in der Richtung der Vierhügel statt — dies ist viel leichter der Fall, wenn die Geschwülste auf die Mitte des Wurmes lokalisiert sind — so gesellt sich später zu den Krankheitserscheinungen der Kleinhirngeschwülste die Lähmung der Augenmuskeln. Diese Lähmung nimmt den sog. „nukleären" Charakter an, da sie eine große Anzahl von Augenmuskeln beider Seiten in Mitleidenschaft zieht. Meistens fehlt die Mitbeteiligung des Abducens, und die Iris, sowie die Akkommodationsmuskeln bleiben gewöhnlich verschont. Bevor es vom Zustande der einfachen Parese zu jenem der vollständigen Lähmung kommt, weisen die entsprechenden Augenmuskeln nicht selten einen paretischen Nystagmus auf; und Bruns ist der Meinung, daß in vielen Fällen von Nystagmus, besonders bei Kleinhirntumoren, es sich um einen Lähmungszustand der Augenmuskeln handelt, obwohl einige annehmen, daß auch echt cerebellarer Nystagmus bestehen kann. Bruns, der häufig die Kernlähmung des Oculomotorius besonders bei den Geschwülsten des Wurmes wahrgenommen hat, betrachtet sie, wenigstens bei großen Geschwülsten dieser Gegend, fast als ein charakteristisches Symptom.

Auch was die Taubheit anbelangt, haben wir früher schon gesehen, daß Dercum die Taubheit als von der Verletzung der hinteren Eminentiae bigeminae abhängig betrachtete.

Die Kleinhirntumoren und besonders die, welche sich auf der vorderen Fläche desselben befinden, üben gewöhnlich einen Druck auf die Brücke und die aus diesen Teilen hervorgehenden Nerven aus; ja bisweilen ist der Druck so stark, daß er in sehr beträchtlicher Weise die Brücke und das Hinterhirn entstellt. Bei dem Drucke auf die Brücke und auf das verlängerte Mark, infolge eines Kleinhirntumors, beobachtet man vor allem motorische Störungen im Gebiet der Pyramidenbahnen, Störungen, die sich meistens durch Paraplegie und weniger häufig durch Hemiplegie oder durch Tetraplegie bekunden. An anderer Stelle dieser Arbeit werden wir sehen, wie die Paraplegien bzw. die Paraparesen von Anfang an auftreten können, z. B. in den Neubildungen des Wurmes, oder auch sich langsam aus einer ursprünglichen Hemiplegie oder Hemiparese entwickeln können, während die Hemiplegien sich meistens bei den Geschwülsten der Kleinhirnhemisphäre zeigen und sich (in der Mehrheit der Fälle) auf der dem Tumor entgegengesetzten Seite vorfindet. Bruns hebt hervor, daß meistens auch die Zunge gelähmt ist und zwar auf derselben Seite, auf der auch die Glieder gelähmt sind. Bezüglich dieser Frage war schon früher bemerkt, daß die Kleinhirnhemiplegien fast immer den Charakter jener aufweisen, die durch Verletzung der Pyramidenbahnen verursacht werden, und deshalb spastisch sind. Ich unterließ es nicht von den motorischen Erscheinungen zu sprechen,

welche durch die Reizung der Pyramidenbahnen verursacht werden, Erscheinungen, die unter der Gestalt von Kontrakturen oder andauernden Krämpfen, oder in Form von Anfällen, unter dem Namen „Cerebellarfits“ bekannt, auftreten.

Sensibilitätsstörungen am Rumpfe und in den Gliedern, die auf Kompression der Brücke, der Oblongata zurückzuführen sind, sind selten, und dies hängt hauptsächlich von der bekannten Widerstandsfähigkeit ab, welche die Leitungsbahnen der Sensibilität besitzen. Natürlich ist es nicht unmöglich, daß sie auftreten, und in diesem Falle zeigen sie sich entweder nur auf einer Seite oder auch auf beiden.

Der Druck kann in gleicher Weise die Kerne der in der Brücke und dem verlängerten Mark liegenden Nerven, vom V. bis XII., in Mitleidenschaft ziehen. Die Symptome, zu welchen die Läsionen der Schädelnerven Veranlassung geben, sind stets die gleichen, sowohl in dem Falle, in welchem die Wurzeln betroffen sind, wie in jenem, in welchem die entsprechenden Kerne betroffen werden. Im allgemeinen sind bei den Kernläsionen die bilateralen Lähmungen häufiger als die einseitigen, doch können auch einseitige Lähmungen auftreten, denn der Druck auf die Brücke kann sich auch auf eine Seite beschränken, daher die entsprechende Kernlähmung. In diesen Fällen kann man, der gleichzeitigen Verletzung der Pyramiden und der Hirnnerven wegen, die verschiedenartigsten Formen von Hemiplegia alternans haben, d. h. es können der Abducens, der Facialis, vielleicht auch der Trigeminus auf der Seite der Verletzung, sowie die Glieder auf der entgegengesetzten Seite gelähmt sein.

Außer den Kernen und den Wurzeln können die Stämme der basalen Hirnnerven lädiert sein. Hier treten sämtliche Hirnnerven ins Spiel, vom III. bis zum XII. und ganz besonders in bezug auf ihre Lage der VII., der VIII., der IX., X. und der XI. Die Verletzung dieser Nerven findet leicht statt, wenn eine Kleinhirngeschwulst nach unten, der Basis zu, sich entwickelt. Ähnliches zeigt sich natürlich, wenn ein Tumor der Basis zuerst die Wurzeln der erwähnten Nerven verletzt und dann in das Kleinhirn dringt, ja Bruns betont ausdrücklich, wie diese beiden Möglichkeiten diagnostisch sich nicht trennen lassen. Die durch die Beeinträchtigungen der basalen Hirnnervenstämme bedingten Symptome sind im Gegensatze zu denen, die auf die Nervenkernlähmungen zurückzuführen sind, meistens einseitig und bieten daher beweisführendere Kriterien für die Diagnose des Sitzes. Meistens haben diese Störungen ihren Sitz auf der Tumorseite, bisweilen jedoch kann ein Tumor der einen Kleinhirnhemisphäre durch starken Druck auf den Hirnstamm die Nerven der entgegengesetzten Seite gegen die Knochenwand drücken und schädigen. Diese Tatsache jedoch ist selten.

Ein anderes Symptom, das bei den Kleinhirntumoren für eine Verletzung der Brücke spricht, ist die sog. „assoziierte Blicklähmung", die in einer Lähmung des Abducens der Tumorseite selbst, koordiniert mit einer Lähmung des M. rectus internus contralateralis besteht, eine Lähmung, die nur bezüglich der Seitwärtsbewegungen auftritt. So gelingt es bei einem Kleinhirntumor auf der linken Seite dem Kranken nicht, die beiden Augen nach links, und bei einem Tumor der rechten Seite nach rechts zu drehen; während bei der monokulären Exploration die Rotationsfähigkeit des Auges nach innen erhalten bleibt. Symptome, die endlich für eine Mitbeteiligung der Oblongata sprechen, sind: Sprach-, Stimmbildungs-, Schluckstörungen, sowie solche des Herzrhythmus und der Atmung, die Glykosurie und die Albuminurie. Über diese habe ich bereits weiter oben gesprochen.

Topodiagnose. Es genügt nicht, die Frage zu lösen, ob eine Geschwulst ihren Sitz im Kleinhirn hat oder nicht, sondern es ist auch notwendig, zu versuchen festzustellen, und zwar mit der größtmöglichsten Genauigkeit, in welcher Gegend des Kleinhirns sich dieselbe befindet. Man glaube nicht, daß es sich um einfache diagnostische Spitzfindigkeiten handelt. Diese Forschungen sind von größter Bedeutung bezüglich der (chirurgischen) Behandlung des Kranken, da ja das Kleinhirn bezüglich des chirurgischen Eingriffes kein verschlossenes Feld mehr ist.

Die Fragen, die sich in einem jeden Falle von Kleinhirntumor der Neuropathologe vorlegen muß, sind:

A. Ob es sich um eine Geschwulst der Kleinhirnhemisphären oder des Wurmes handelt.

B. Ob die Geschwulst die rechte oder die linke Kleinhirnhemisphäre einnimmt.

C. Ob die Geschwulst auf der oberen, vorderen oder auf der unteren oder auf der Fläche der Kleinhirnhemisphäre sitzt.

ad A. Symptomatologie der Kleinhirntumore in bezug auf ihren Sitz (im Wurme oder in den Hemisphären). Vor allem ist es zweckmäßig, zur Stütze dieser Ansichten Fälle anzuführen, von denen wir die beweiskräftigsten mitteilen.

1. Fall Auvray. Der Patient zeigte Aufhebung des Patellarreflexes auf beiden Seiten, Verminderung der Muskelkraft in den oberen und unteren Gliedern und gleichmäßig auf beiden Seiten. Später werden die Bewegungen der oberen Glieder schwächer und inkoordiniert. Bei der Sektion Geschwulst von einem Durchmesser von 4—5 cm zwischen dem unteren Wurme und dem IV. Ventrikel.

2. Fall Rektsamer. Patient hatte während des Lebens tonische Kontraktionen der Halsmuskel aufgewiesen, konnte den Kopf nicht

neigen; die willkürlichen Bewegungen waren auf beiden Seiten langsam und inkoordiniert, der Gang war schwankend, die Beine meist auseinander gespreizt, die Füße nach außen gekehrt, die Sehnenreflexe waren aufgehoben. Bei der Sektion: Gliosarkom des Wurmes von der Größe eines Hühnereies.

3. Fall Popoff. Pat. hatte Ataxie der oberen Glieder aufgewiesen, zuerst auf der einen, dann auf der anderen Seite, dann Zögern und Unmöglichkeit zu gehen. Bei der Sektion enormer Tuberkel am Wurm.

4. Fall Jacobson und Jamane. Kind, das intra vitam eine Tetraplegia flaccida totalis aufgewiesen, nachdem Kleinhirnsymptome vorausgegangen waren. Bei der Sektion: Osteosarkom des Wurmes, welches den IV. Ventrikel befallen hatte. In einem anderen Falle hatte ein Gliom des Wurmes unter anderen Symptomen spastische Lähmung und bilaterale Inkoordination hervorgerufen.

5. Fall Selby. Ein Kind von 7 Jahren hatte intra vitam schwankenden Gang, Paraparese, Aufhebung der Patellar- und Plantarreflexe aufgewiesen. Bei der Sektion: nußgroßes Sarkom des Wurmes.

6. Fall Bernheim. Ein Kind, das intra vitam Paraparese aufgewiesen; außerdem wenn Patient sich niedersetzte, war es ihm nicht möglich, sich in jener Stellung zu halten und er fiel ohne Unterschied nach rechts oder nach links. Sektionsbefund: Geschwulst, von der Größe einer Haselnuß, am Wurme.

7. Fall Khanoutina. Patient hatte intra vitam eine Herabsetzung der Reflexe und Schmerzen in den unteren Gliedern sowie Steifheit der Rumpf- und der Rückenmuskeln aufgewiesen; er konnte die sitzende Stellung nicht innehalten und konnte nur mit Hilfe eines Brettes gehen. Sektionsbefund: ein Gliom des unteren Teiles des Wurmes.

8. Fall Cade und Bancel. Patient mit einer cystischen Geschwulst des Wurmes, war unfähig sich aufrecht zu halten und zu gehen.

Aus der Synthese dieser Beispiele folgert Duret als Corollarium, daß die Neoplasien des Wurmes folgendes symptomatologisches Bild aufweisen: ausgeprägterer und frühzeitiger Schwindel; deutliche Ataxie vom cerebellaren Typus beim Gehen, die ataktischen Störungen sind gleich auf beiden Seiten des Körpers; der Rumpf und die unteren Glieder sind in besonderer Weise beteiligt, daher die Häufigkeit des Epistotonus. Überdies ist die Paraparese (oder die Démarche de l'ivresse) manchmal so schwer, daß das Stehen und das Gehen ganz unmöglich wird. Da nach Duret die Hirntätigkeit ihren Einfluß vielmehr auf die Bewegungen der oberen Glieder ausübt, bestände infolgedessen eine Korrelation zwischen der Funktion der oberen Glieder und den Klein-

hirnhemisphären; der Wurm hingegen stände in Verbindung mit den Bewegungen des Rumpfes und der unteren Glieder. Diese Erwägung würde uns den Aufschluß geben, warum die Geschwülste des Wurmes sich durch ausgeprägtere Störungen in der Synergie der Bewegungen des Rumpfes und der unteren Glieder bekunden (Munk), während man das Zittern des oberen Gliedes am häufigsten bei den Geschwülsten der Kleinhirnhemisphäre antrifft. Nach Duret assoziieren sich die beiden Kategorien von Symptomen, wenn es sich um Neubildungen handelt, welche gleichzeitig den Wurm und die Kleinhirnhemisphären interessieren. Ein anderes Unterscheidungsmerkmal der Geschwülste des Wurmes wäre dadurch geliefert, daß bei ihnen das Fallen des Kranken nach vorn oder nach hinten stattfindet, während bei denen der Kleinhirnhemisphären das Fallen auf jene Seite stattfindet, auf welcher sich der Sitz der Neubildung befindet.

Nach Bruns sprechen für eine Geschwulst des Wurmes: 1. Die cerebellare Ataxie und der früh auf längere Zeit wahrnehmbare Schwindel, um so mehr, wenn die Ataxie bilateral ist und sich dann das Zittern der Arme hinzugesellt. 2. Paraparese wie auch eventuell bilaterale Blicklähmung und nukleäre Ophthalmoplegia bilateralis (diese letztere tritt nach dem Eintreten der Kleinhirnstörungen auf). 3. Besonders bei den Geschwülsten des unteren Teiles des Wurmes, das Auftreten schwerer bulbärer Erscheinungen bezüglich des Herzens, der Respiration, sowie schließlich des Todes.

Also, der Ansicht dieser beiden eben genannten Kliniker nach, stellen der frühe und ausgeprägte Schwindel, die cerebelläre und beiderseitig gleichmäßige Ataxie, Symptome dar, welche zugunsten einer Wurmgeschwulst sprechen. Das Fallen nach vorn oder nach hinten und die oben erwähnten Augenmuskelstörungen können nur noch mehr solches diagnostisches Urteil bestätigen.

Man könnte nun den Zweifel aufwerfen, ob die Symptome identisch sind, welches auch immer der von der Geschwulst interessierte Teil des Wurmes sei, und ob es möglich ist, eine verschiedenartige Symptomatologie aufzustellen, je nachdem der vordere oder der hintere Teil des Wurmes in Frage kommt. Und dieser Zweifel ist um so gerechtfertigter, da man, wie bereits weiter oben erwähnt wurde, Fälle kennt, in denen die Wurmgeschwülste weder Schwindel noch Ataxie verursachten (Raymond, Becker, Schomerus, Harrich, Preston). In diesen Fällen nun war der bloße vordere Teil des Wurmes befallen. Hieraus wäre zu schließen, daß die erwähnten Störungen auf die Verletzungen des hinteren Teiles dieses Organs zurückzuführen sind (Wetzel, Bohn, Lerinbach, Bruns). Doch haben andere klinische Angaben nicht immer diesen Unterschied, in der Art und Weise zu reagieren für diese beiden Teile des Wurmes bestätigt. Nicht mehr Klarheit verschaffen uns gegenwärtig die physiologischen Experimente.

Hier wäre es am Platze, daran zu erinnern, daß nach Verziloff der Wurm bei den Tieren mit den beiden Körperhälften in Verbindung steht, und zwar der obere Wurm mit den hinteren Gliedern und der hintere untere Teil mit den vorderen Gliedern. Pagano nahm bei Einführung sehr kleiner Dosen einer Curarelösung mit der Pravazspritze in die Kleinhirnsubstanz wahr, daß die Reizung des vorderen Teiles des Wurmes eine unwiderstehliche Neigung nach hinten zu fallen, während die des hinteren Wurmteiles einen unwiderstehlichen Reiz nach vorne zu fallen verursacht. Trifft die Einspritzung das vordere Drittel (oder besser Viertel) des Wurmes, so treten ausnahmslos Erscheinungen psychischer Ordnung auf, nämlich Aufregung, Unruhe, Angsterscheinungen, Schrecken, Wut, als wenn die Hunde, an denen die Einspritzungen vorgenommen wurden, an beständigen Halluzinationen mit schreckhaftem Inhalt litten. Die Klinik hat gewissermaßen die experimentellen Angaben bestätigt, insofern, als sie erhärtet hat, daß die Läsionen des proximalen Teiles des Wurmes Inkoordination im Gehen hervorrufen, bei der die Neigung besteht, nach vorn zu fallen, während, wenn der hintere Teil betroffen ist, Neigung nach hinten zu fallen besteht (Russell). Jedoch auch diese physiologischen Angaben sind unsicher und widersprechen sich sogar; außerdem ist es gefährlich sie in der Klinik anzuwenden und folglich ist es ratsam, sich der Aufzählung von Kriterien zu enthalten um festzustellen, welches der von einem Tumor befallene Teil des Wurmes sei. Übrigens hat die Frage mehr eine theoretische als praktische Bedeutung.

Wenn die Kriterien, mit Sicherheit den Sitz im Wurme zu diagnostizieren, etwas hinfällig sind, so ist es nicht weniger schwer Regeln aufzustellen, um zu beurteilen, ob die Geschwulst ihren Sitz in den Kleinhirnhemisphären hat. Die Geschwülste der Kleinhirnhemisphären können sich sowohl an der Oberfläche wie im Innern der weißen Substanz entwickeln. Als allgemeines Kriterium zur Stellung der Differentialdiagnose zwischen den Geschwülsten des Wurmes und denen der Kleinhirnhemisphäre nimmt Bruns an, daß, wenn eine einseitige Lähmung der Hirnnerven sich frühzeitig zu den Kleinhirnsymptomen gesellt, dies für eine Lokalisierung in der Kleinhirnhemisphäre (homolateral) spricht. Dieses diagnostische Urteil wird noch mehr bestätigt, wenn eine gekreuzte spastische Hemiplegie bezüglich der Lähmung der Hirnnerven auftritt, oder wenn eine Blicklähmung nach der Seite der Geschwulst hin mit einer contralateralen spastischen Lähmung der Glieder vorhanden ist. Meistens jedoch endigen die Verletzungen der Kleinhirnhemisphären damit, den Wurm in Mitleidenschaft zu ziehen, und folglich treten bilaterale Erscheinungen auf, die jedoch ungleichmäßig, d. h. intensiver auf der Geschwulstseite sind, als auf der entgegengesetzten Seite (s. unten).

ad. B. Symptomatologie der Kleinhirngeschwülste in bezug auf die von ihnen eingenommene Seite resp. rechte oder linke Seite.

Ist die Diagnose auf eine Geschwulst einmal gestellt und besonders in einer der Kleinhirnhemisphären, so steigt eine zweite Frage auf, ob nämlich die Geschwulst rechts oder links lokalisiert ist.

Die von Luciani, Thomas, Verziloff u. a. an Tieren angestellten Versuche beweisen, wie schon weiter oben erwähnt, daß die besagten Wirkungen der Kleinhirnverletzungen direkte Wirkungen sind, nämlich daß der rechten Hälfte des Körpers die rechte Hemisphäre, der linken Hälfte die linke Hemisphäre und beiden Seiten der Wurm entspricht. Diese Kriterien wären nicht immer in der Klinik anwendbar, besonders im Falle von Geschwülsten, hinsichtlich der Fernsymptome, welche von diesen ausgehen. Bisweilen aber können sie durch andere Komplikationen versteckt sein.

Für Murri stellen die Hemiataxie, die Hemiasthenie und die Hemiatonie der Glieder eine dreifache symptomatische Basis ersten Ranges dar, um eine Geschwulst in der entsprechenden Kleinhirnhemisphäre derselben Seite zu diagnostizieren.

Babinski beobachtete in einem Falle von Cholesteatom der rechten Kleinhirnhemisphäre (Hemi-)Asynergie und (Hemi-)Tremor rechts. Das rechte obere Glied wies Zittern der Hand und der Finger auf, das bei freiwilligen Bewegungen sehr deutlich wurde; auch die Schrift war zitternd und fast unleserlich: das gleichseitige untere Glied zeigte eine Asynergie beim Stehen und beim Gehen sowie in der horizontalen Lage. Auf Grund dieses und anderer Beispiele folgert Babinski, daß die Assoziation der Hemiasynergie mit dem Hemitremor ein Syndrom bilden, welches auf eine Kleinhirn- oder Kleinhirnbrückengeschwulst mit Sitz auf derselben Seite hinweist. Bruns hebt hervor, daß die einseitige Ataxie der Glieder besonders deutlich ist in den Fällen von einseitigen Geschwülsten, und sich fast stets im Arme, seltener im Arme und im Beine der von der Geschwulst befallenen Seite der Kleinhirnhemisphäre befindet. Bruns nach wäre dieses Zeichen nicht nur ein Herdsymptom für die Kleinhirnkrankheiten im allgemeinen, sondern auch ein spezifisches Zeichen, um diagnostizieren zu können, welche der Kleinhirnhemisphären erkrankt ist.

Einer von mir beobachteten und an Neoplasma der rechten Kleinhirnhemisphäre (und des Wurmes) Leidenden gelang es nicht mit dem rechten Zeigefinger die Nasenspitze zu berühren, noch das rechte Bein in die Höhe zu halten; dasselbe fiel unter groben Schwankungen herab. Der homolateralen Ataxie assoziierte sich Atonie und Asthenie der Glieder derselben Seite, und auch die Adiadochokinesis, d. h. die Unmöglichkeit, antagonistische Bewegungen auszuführen (z. B. die der Pronation und

der Supination des Vorderarmes). Diese Störung wurde nur im rechten Vorderarm wahrgenommen, nämlich auf der Seite, auf welcher das Kleinhirn fast vollständig von dem Tumor befallen war. Alle diese auf der Tumorseite bestehenden Störungen müssen also darauf zurückgeführt werden, daß die Tätigkeit des mittleren Teiles der linken Kleinhirnhemisphäre der Geschwulst entzogen wurde (auf der linken Seite fehlte die dynamische Ataxie); somit ist also anzunehmen, daß die für die Koordination einiger Bewegungen nicht im hinteren, sondern im mittleren Teile der Kleinhirnhemisphäre verlaufen. Jedenfalls sprach dieser Fall zugunsten der Ansichten ebenso von Bruns sowohl jener von Murri.

Einige Forscher haben der Neigung nach einer Seite zu fallen eine gewisse Bedeutung zugeschrieben. Den Versuchen Luciani's und Thomas' nach findet das Fallen immer auf der Seite der Verletzung statt. Russel meint, daß das Fallen auf der dem Kleinhirntumor entgegengesetzten Seite vor sich geht, was häufig den Tatsachen nicht entspricht. Starr ist der Meinung, daß, wenn der Fall durch einen Reiz verursacht wird, dies ein Zeichen ist, daß der entgegengesetzte Teil des Kleinhirns krank ist; wird er hingegen durch Ausfall hervorgerufen, so beweist dies, daß der homolaterale Teil erkrankt ist. Jedoch erhebt man den Einwand, daß es im konkreten Falle schwer ist zu bestimmen, ob das Taumeln und das Fallen durch einen Reizzustand oder durch Lähmung hervorgerufen werden.

Russell hat behauptet, daß, besonders bei Kleinhirnhemisphärengeschwülsten, der Kopf auf die Schulter der kranken Seite geneigt, das Kinn der entgegengesetzten Seite zugekehrt und die Gesichtshälfte dieser Seite nach oben gerichtet wurde. Diese Stellung des Kopfes trifft man in einer großen Zahl von Fällen an und fand eine Bestätigung in den Forschungen Stewart's; jedoch kann in einigen Fällen von einseitigen Kleinhirntumoren der Kopf der gesunden Seite zugeneigt sein. Auch ich habe eine ähnliche Haltung des Kopfes bei einer Geschwulst des Balkens und der Frontallappen beobachtet.

Bisweilen findet man eine Déviation conjuguée des yeux nach der der von der Geschwulst befallenen Kleinhirnhemisphäre entgegengesetzten Seite; doch kann man sich nicht immer darauf verlassen, denn angesichts der Verbindungen, die zwischen dem Nucleus Deiters, sowie dem Abducens derselben Seite und jenem des Oculomotorius der entgegengesetzten Seite bestehen, können infolge des vom Tumor ausgeübten Druckes die Augen nach der Innenseite zugekehrt sein.

Bruns hebt hervor, daß man bei Kleinhirnneubildungen, bevor eine vollständige Lähmung der Augen auftritt, nicht selten einen paretischen Nystagmus beobachtet. Auch in meinem oben erwähnten Falle trat nur bei der gezwungenen Abduktion des (linken) Auges

selbst ein Nystagmus auf, obwohl durchaus keine echte dauernde Parese des hinteren Abducens bestand.

Die Sehnenreflexe sind gewöhnlich und vorwiegend auf der Tumorseite verändert (auf beiden Seiten, wenn die Geschwulst den Wurm befallen hat). Doch kann auch dies nicht zur Regel erhoben werden, um so mehr, da, wie schon oben erwähnt wurde, diese Veränderungen bald in einer Schwäche, bald in einer Steigerung bestehen können.

Um die Tumorseite des Kleinhirns festzustellen, haben einige Gewicht auf die Reiz- oder Druckerscheinungen der Basalnerven und ihrer Kerne, oder der motorischen und sensorischen Bündel der Oblongata gelegt. Sind auf einer Seite die Lähmungen, die Hyperästhesien, die Anästhesien und die sensoriellen Störungen (Blindheit, Taubheit, Ageusie, Anosmie) mit Veränderungen der Nerven oder ihrer Wurzeln oder ihrer Kerne verbunden, so nehmen sie meistens an, daß die Seite des erkrankten Kleinhirns jener entspricht, auf welcher die soeben erwähnten Symptome angetroffen werden. Und dieses Zeichen gewinnt noch mehr Wert, wenn man neben der Lähmung der Hirnnerven eine contralaterale Lähmung der Glieder (im Zusammenhange mit der Verletzung der Pyramidenbahnen) wahrnimmt. Doch haben diese Kriterien einen geringen Wert, denn nicht immer drückt die Geschwulst die unmittelbar darunterliegenden Teile mehr, als die, welche sich auf der entgegengesetzten Seite befinden. Es genügt daran zu denken, daß die Geschwulst sich bisweilen nicht im oberen Teile des Kleinhirns befindet, und sich nicht immer von oben nach unten verbreitet, sondern daß sie sich auch in die seitlichen Teile hinein entwickeln kann. In diesem Falle übt die Geschwulst nicht nur einen Druck von oben nach unten aus (da sie durch das Tentorium verhindert wird, sich in entgegengesetzter Richtung zu entwickeln), sondern auch von rechts nach links oder von links nach rechts. Es folgt hieraus eine schräge Resultante von oben nach unten oder von einer Seite zur anderen, die das ganze Kleinhirn, die Kleinhirnstiele, die Brücke, die Oblongata, die Hirnnerven auf die andere Seite drückt. Da sich nun auf der anderen Seite ein knöcherner Ring — das Foramen occipitale — befindet, folgt daraus, daß hier der Schub fast den größten Widerstand findet, und die nervösen, diesem Teile entsprechenden Teile es sind, die den größten Schaden erleiden; während so die Hirnnerven der entsprechenden Seite wenig leiden, werden die des entgegengesetzten Teiles heftiger gedrückt, gequetscht und gezogen. Da außerdem, wie weiter oben bemerkt wurde, die parästhetischen (und anästhetischen) Störungen zum Teil mit dem Drucke der Brückenfasern verbunden sind, werden dieselben homolateral oder contralateral sein, je nachdem der Druck oberhalb oder unterhalb der Kreuzung der motorischen und sensorischen Fasern ausgeübt wurde.

Der Sitz des Kopfschmerzes und vor allem der Perkussionsschmerz auf der Tumorseite können annehmbare Kriterien bezüglich des Sitzes der Geschwulst darstellen, doch fehlt es nicht an Fällen, in denen die Schmerzhaftigkeit bei der Perkussion stärker ist auf der von der Neubildung freien Seite. Mir ist begegnet, in zwei Fällen von einseitigem (bei der Autopsie gesehenem) Kleinhirntumor festzustellen, daß der Schmerz bei der Perkussion stärker auf der gesunden Seite war.

Wie man sieht, sind die meisten Symptome, denen einige die Dignität eines Zeichens der Seite, auf welcher sich eine Kleinhirngeschwulst befindet, anerkannten, zu unsicher. Nur einige können als sicher betrachtet werden. Bruns ist der Meinung, daß, wenn die Kleinhirnataxie auf einer Seite, besonders im Arme, ausgeprägt und eventuell mit Parese vergesellschaftet ist; wenn sich damit Nystagmus gegen eine Seite hin (oder wenigstens in einem ausgeprägteren Grade) und Blicklähmung nach derselben Seite hin sich hinzugesellt, die Diagnose Kleinhirntumor auf dieser Seite sehr wahrscheinlich ist. Diese Aphorismen fanden fast in toto ihre Bestätigung in meinem Falle von Kleinhirntumor, den ich weiter oben erwähnt habe. In der Tat bestand in diesem meinem Falle (Geschwulst vorwiegend in der rechten Kleinhirnhemisphäre, wo dieselbe die größten und ausgedehntesten Schäden angerichtet hatte), rechts paretischer Nystagmus mit Vorwiegen der Ataxie und der Amyosthenie der rechten Glieder; nur fehlte die Blicklähmung, denn die Patientin war nicht nur unfähig, nicht flott das rechte Auge nach innen zu kehren, wenn sie mit beiden Augen sah, sondern auch mit dem rechten Auge allein.

Ferner sprechen für die Seite der Geschwulst des Kleinhirns die folgenden Symptome: die Hemiasynergie, die Hemiatonie, das Fallen und das Schwanken (beim Drehversuche) fast immer nach der Richtung derselben Seite, wo die anderen soeben erwähnten Symptome in den Vordergrund treten.

ad C. Symptomatologie der Kleinhirngeschwülste in bezug auf die von der Neubildung eingenommene Kleinhirnzone. Hier unterscheiden wir

a) Die Geschwülste der oberen Kleinhirnfläche sind ziemlich selten, und Duret hat nur wenige Fälle zusammenstellen können.

1. Fall Makenzie-Bacon. Die Geschwulst ging vom rechten Felsenbein aus und hatte, unter das Tentorium gleitend, die rechte Kleinhirnhemisphäre befallen und verändert. Die Symptome waren: Blindheit, ataxische Störungen und Unfähigkeit, ohne Hilfe zu gehen.

2. Fall Guldenarm und Ziegenweidt. Der Tumor, von der Größe eines Apfels, saß zwischen der rechten Kleinhirnhemisphäre und dem Tentorium. Er drängte den Vorsprung zurück und drückte auf die Nerven der Basis im Clivus und auf das Felsenbein der entgegen-

gesetzten Seite, d. h. nach links. Die Lähmungssymptome waren links vorhanden.

3. Fall Bruns. Geschwulst der oberen Fläche der rechten Kleinhirnhemisphäre. Dieselbe hatte Gehstörungen und homolaterale Hemianopsie (ohne Zweifel durch den auf den Hinterhauptlappen ausgeübten Druck) hervorgerufen (Kleinhirn-Occipital-Syndrome).

4. Fall Ferrier (zitiert bei Auvray). Großer Tuberkel der oberen Kleinhirnfläche. Er verursachte nur spät démarche ébrieuse, und lange Zeit hindurch bestanden nur die allgemeinen Symptome der Gehirntumoren.

Auf Grund einer so spärlichen Literatur wäre es nicht gestattet, zu allgemeine Schlußsätze zu ziehen; man kann nur behaupten, daß die Geschwülste der oberen Kleinhirnfläche sich durch ganz beschränkte Störungen, d. h. durch die cerebellare Ataxie oder Motilitäts-(Lähmungs-)störungen bekunden, diese letzteren vorwiegend einseitig (Geschwulstseite).

b) Die Geschwülste der unteren Kleinhirnfläche. Die betreffende Symptomatologie besitzt außer den allgemeinen Charakteren der Kleinhirntumoren keine besonderen, und deckt sich ungefähr mit jenen (c) der Geschwülste der vorderen Hälfte des Kleinhirnäquators, wegen der Neigung, die diese Geschwülste aufweisen, nach vorwärts zu dringen.

c) Die Geschwülste der vorderen Hälfte des Kleinhirns üben gewöhnlich einen Druck auf die Oblongata, die Brücke und auf die in diesem Teile entspringenden Nerven aus. Bisweilen ist der Druck so stark, daß er die Brücke und die Oblongata entstellt. Die wohl beschriebenen Fälle dieser Lokalisation sind selten, wie man der folgenden Analyse entnehmen kann.

1. Fall Rabé und Martin. Ziemlich umfangreiche Geschwulst der rechten Kleinhirnhemisphäre und des mittleren Stieles derselben Seite. Es bestanden Störungen in der Sphäre fast sämtlicher Hirnnerven (III., VI., VII., VIII., IX., X., XI.), neben starken von Muskelkrämpfen begleiteten Schmerzen des Genicks, verallgemeinerter Muskelasthenie und Neigung zur Retropulsion.

2. Fall Irving-Neff und Fall Raymond. Doppelte Geschwulst, die sich vor dem Äquator einer jeden Kleinhirnhemisphäre erstreckte, die Oblongata und die Brücke von beiden Seiten einschließend und zusammendrückend. Im ersten Falle waren die Störungen einseitig. Im zweiten Falle bestanden neben den Störungen des Kleinhirns Verletzungen der Nn. optici und acustici (Patient wurde blind und taub auf beiden Seiten).

3. Fall Trénel und Anthéaume. Geschwulst des Lobulus vagi von der Größe einer Kastanie. Patient wies ausgeprägte Gesichts- und Gehörshalluzinationen, Parese des Abducens und Störungen der

II. und III., sowie Parese des rechten Armes und Kontraktur (in Flexion) des homolateralen unteren Gliedes auf.

4. Fall Guldenarm. Verf. entfernte eine Geschwulst von der Größe einer Kastanie aus dem vorderen Teile des Kleinhirns. Patient hatte links vollständige Taubheit, Parese des Gesichtsnerven, Hyperästhesie in der Trigeminussphäre und rechts Störungen der Augen, konjugierte Bewegungen nach links, aufgewiesen. Es bestand Unfähigkeit, zu gehen, in der stehenden Haltung war er nach links und hinten gezogen.

5. Fall Babinski. Cholesteatom des vorderen Teiles des Kleinhirns. Die Geschwulst hatte einen leichten Druck auf den V., VII. und VIII. der dem Tumor entsprechenden Seite ausgeübt, sowie (Hemi)asynergie und (Hemi)tremor auf derselben Seite verursacht.

6. Fall Durante. 37jähriger Patient, wies zuerst heftige Schmerzen in der rechten Schädelhälfte, besonders in der Fossa cerebellaris, intensiven Schwindel (auch im Bette), Erbrechen, Halluzinationen auf (er sah weiße Gestalten in menschlichen Formen, die, in Betttüchern gehüllt, die Arme drohend erhoben). Nach einer gewissen Zeit nahm man Schwäche der ganzen rechten Körperhälfte wahr, was den Kranken zwang, das Bett zu hüten; rasche und zunehmende Schwäche des Sehvermögens, Parakusie. Die objektive Untersuchung ergab folgende Symptome: konvergierender Strabismus (Lähmung des VI.), horizontaler Nystagmus, Ptosis rechts, Hypotonie der vom Facialis innervierten Muskeln und der ganzen rechten Körperhälfte, Schwanken beim Stehen, Zickzackgang (Démarche de l'ivresse) mit Abweichung und Neigung des Körpers nach rechts, Ataxie des rechten Armes, lebhafte Sehnenreflexe rechts. Man stellte die Diagnose auf: Tumor der rechten Kleinhirnhemisphäre, und man versuchte einen Eingriff. Patient erlag wenige Stunden später infolge einer Blutung. Bei der Autopsie: Sarkomatöse Geschwulst von der Größe eines Hühnereies, welche von dem oberen vorderen Teil der rechten Kleinhirnhemisphäre ausgehend in der Mitte des mittleren Kleinhirnstieles eingedrungen war.

Aus diesen sehr vereinzelten Fällen schließt man, daß bei den Geschwülsten der vorderen Kleinhirnhälfte resp. einer Kleinhirnhemisphäre Ausfallstörungen der Hirnnerven auf Seite des Tumors und besonders jener der Brücke vorherrschen. Die am leichtesten befallenen Nerven sind, der Frequenz nach, die Nn. optici (infolge der Fernwirkung), der Facialis, der Acusticus, der Abducens, der Glossopharyngeus, der Vagus, der Accessorius und Hypoglossus; hierzu treten oft Parese resp. Asthenie, bisweilen Ataxie der Glieder derselben Seite. Ist die Geschwulst bilateral, so neigen die Symptome der Hirnnerven auch dazu, die andere Seite einzubegreifen. Allgemeine Symptome werden selten bemerkt.

d) Geschwülste des mittleren Kleinhirnstieles.

Einige zweifeln, ob die Verletzung der mittleren Kleinhirnstiele Anlaß zu besonderen Symptomen gibt, denn dieselben besitzen cerebellifugale und cerebellipetale Bahnen, deren Verletzung dieselben Symptome hervorruft, als wenn das Kleinhirn selbst verletzt wäre. Immerhin ist ein Symptom bei den Geschwülsten vorhanden, die ziemlich isoliert (ein seltenes Ereignis) die Crura cerebelli ad pontem befallen; dasselbe besteht in Drehbewegungen um die Körperachse (Mackenzie). Nach Russell finden diese Bewegungen je nach der Lokalisierung in einem der beiden mittleren Kleinhirnstiele, immer in einer bestimmten Weise statt; ist nämlich z. B. der betreffende rechte Stiel verletzt, so finden die Bewegungen in dem Sinne eines in den Pfropfen dringenden Pfropfenziehers statt, ist der linke verletzt, so vollziehen sich die Bewegungen in entgegengesetzter Richtung. Nur wenn diese Rotationsbewegungen in charakteristischer und gut wahrnehmbarer Weise bestehen, so kann man auf eine Erkrankung der mittleren Kleinhirnstiele schließen. Leider sind diese Rotationsbewegungen auch bei Verletzungen anderer Kleinhirnteile wahrgenommen worden. Andererseits gibt es Geschwülste der mittleren Kleinhirnstiele, die nicht von diesem Symptome begleitet sind (Oppenheim). Was nun die Diagnose der befallenen Seite betrifft, so kann man noch nicht einmal zu so entgültigen Schlußfolgerungen gelangen, wie sie von Russell aufgestellt wurden angesichts der Uneinigkeit der Verfasser bezüglich der Richtung der Bewegung nach rechts oder links in den lokalisierten Krankheiten. Bruns fand in einem seiner Fälle, in welchem die Drehbewegung um die Körperachse im Sinne eines sich nach rechts drehenden Pfropfenziehers beobachtet wurde, tatsächlich einen Tuberkel auf dem rechten mittleren Kleinhirnstiele (der Fall stimmt also mit der Behauptung Russells überein); jedoch fanden sich auch zusammen andere Tuberkel, ein sehr großer auf jeder Kleinhirnhemisphäre, sowie ein ebenfalls großer auf der Brücke und einer im oberen Halsmarke.

Der Mitbeteiligung des Hirnstammes wegen treten in diesen Fällen sehr leicht Störungen im Gebiete des V. auf. Bernhardt und Westphal haben Augenabweichung auf der der Geschwulst entgegengesetzten Seite, homolaterales Fallen, stereotypische Haltungen, Beugung des Kopfes und Halses auf derselben Seite wahrgenommen.

Duret ist der Meinung, daß das wichtigste Wahrscheinlichkeitszeichen darin besteht, daß bei den Geschwülsten des Brückenarmes die Kleinhirnsymptome anfangs von Störungen der motorischen Augenmuskeln (des III. und des VI. Paares), die in der Höhe des oberen und unteren Randes des mittleren Stieles liegen, begleitet werden. Später werden das V., VII. und VIII. Paar leicht von Lähmung befallen.

e) Geschwülste der Corpora restiformia. Charakteristische Symptome der Geschwülste der Strickkörper sind unbekannt; diese

Geschwülste sind übrigens sehr selten (Fälle von Couty, Helweg und Siemerling). In einem von Meige und Vivier war die Diagnose intra vitam: Geschwulst des Corpus restiforme und diese Diagnose wurde bei der Sektion bestätigt. Das Übel hatte begonnen mit Taubheit zuerst links, dann rechts, Speichelfluß, Sehstörungen, Stauungspapille, Anosmie, Gleichgewichtsstörungen usw. Der Beginn dieses Krankheitsbildes unter Symptomen, die auf eine umschriebene Affektion des Acusticus und des Facialis deuten, das spätere Hinzutreten von Herdsymptomen eines Kleinhirntumors, führten zu dieser Diagnose. Oppenheim und Bruns fügen jedoch hinzu, daß dieselben Symptome durch eine vom Acusticus ausgegangene und von diesem zum Kleinhirn gezogene Geschwulst verursacht werden könnten. Babinski erwähnt, daß die Hemiasynergie ein Symptom ist, das von der Läsion des Corpus restiforme abhängt. Oppenheim glaubt, daß die homolaterale Ataxie des Armes vor allem durch Erkrankung dieses Teiles auftrete. Bruns behauptet, daß dies Symptom vielmehr auf zentrifugalem Wege bedingt sei. Derselbe Autor hebt hervor, daß falls der Tumor seinen Sitz in den oberen Kleinhirnstielen habe, die Ataxie und die Nachbarschaftsymptome von der der Vierhügel abhängigen Mitläsion intensiver sein müßten.

Kleinhirntumoren ohne Symptome. Bisweilen können die Kleinhirntumoren einen Verlauf ohne irgendeine wahrnehmbare Symptomatologie aufweisen und am Sektionstische fast zu Überraschungen führen.

So berichtet z. B. Nothnagel über eine Beobachtung Andral's und über zwei eigene, bei denen die im inneren Teile der Kleinhirnhemisphären sich befindenden Tuberkel kein äußeres Zeichen von Krankheit erkennen ließen. Ähnliche Fälle werden von Ebstein, Cordier, Country (s. Bernhardts Statistik) angeführt. Zu diesen füge man folgende:

1. Fall F. Taylor. Ein Fibrosarkom des Flocculus hatte absolut kein Symptom hervorgerufen.

2. Fall Ogilvice. Geschwulst der Fossa cranica post., die die rechte Kleinhirnhemisphäre befallen und sie fast gänzlich zerstört hatte, ohne irgendein Symptom hervorzurufen.

3. Fall Asworth. Zwei Knaben, in deren Kleinhirn Tuberkel vorgefunden wurden, hatten bis wenige Tage vor dem Tode gespielt und waren ohne irgendein Hindernis frei umhergelaufen.

4. Fall Mac Donald. Geisteskranker mit einer Geschwulst des Kleinhirns, bei dem man intra vitam keine Symptome wahrgenommen, die die Anwesenheit eines Tumors hätte vermuten lassen können.

5. Fall Putnam. Cystische Geschwulst des Kleinhirns. Als einziges Symptom bestand Atrophia bilateralis der Nn. optici.

6. Fall Bruno und Thoma. Hier handelte es sich um zwei Geisteskranke, von denen einer ein Sarkom aufwies, das die obere Fläche der Kleinhirnhemisphäre, den Lobus quadrangularis und die zwei Drittel des Wurmes befallen hatte, während der andere einen eigroßen Tumor der Kleinhirnhemisphären aufwies. Sie hatten intra vitam kein Symptom geboten, welches eine Verletzung des Kleinhirns hätte vermuten lassen können.

7. Fall Marchand. Nußgroße Geschwulst in der Mitte der Lobuli pneumogastrici. Der Kranke hatte keine anderen Symptome als epileptische Krisen und starkes Delir aufgewiesen.

8. Fall Pizzini. Patient, bei dem, obwohl die Neubildung die ganze linke Kleinhirnhemisphäre befallen hatte, sich keine Symptome zeigten. Libertini und Spillmann berichten über ähnliche Fälle.

9. Fall Foà. 10jähriges Kind. Durch Zufall fand man bei der Sektion, die linke Kleinhirnhemisphäre durchschneidend, mitten in der Marksubstanz zwei kleine, gelbliche Herde von einer Schicht fibrösen und sehr dichten Gewebes umgeben, doch an einer Stelle die Kleinhirnrinde erreicht wurde. Der von dem Kleinhirn eingeschlossene Tuberkel rührte wahrscheinlich von der ersten Kindheit her und war stets schweigsam gewesen.

10. Fall Doerr (nicht veröffentlicht — mündliche Mitteilung). 26jähriges Individuum, in der medizinischen Klinik zu Zürich, welches an Lungentuberkulose starb, ohne je irgendein Hirnsymptom aufgewiesen zu haben. Bei der Sektion fand man zufällig eine Anhäufung von Tuberkeln von der Größe einer Haselnuß im oberen Wurme, die im Zentrum zum Teil verkalkt war.

Um das Stillschweigen der Symptome bei diesen Fällen zu erklären, haben einige angenommen, daß die Beobachtungen intra vitam unvollständig seien; Oppenheim meint, der Zweifel sei gerechtfertigt, daß man in einigen dieser angeführten Fälle nicht mit der besonderen Absicht, eine Neubildung aufzudecken, vorgegangen sei und die ophthalmoskopische Untersuchung versäumt habe; daß deswegen jene Fälle zu beachten seien, in denen überhaupt keine Zeichen bestanden, welche für eine Kleinhirnlokalisierung der Geschwulst redeten. Andere haben gedacht, daß ein Tumor mit langsamer Entwicklung sich zwischen die nervösen Elemente infiltriert, sie eher verlagert als zerstört, so daß die Funktion nicht brüsk aufgehoben wird und ein Ersatz sich mittels unverletzt gebliebener Teile des Kleinhirns oder auch durch die Beteiligung extracerebellarer zentraler Nervenorgane bilden kann. Diese Annahme muß jetzt als eine bewiesene Tatsache betrachtet werden, wie aus den Forschungen zahlreicher Beobachter hervorgeht, welche wahrgenommen haben, daß bei Tieren, bei denen das Kleinhirn entfernt worden war, mit der Zeit die funktionellen Schäden, die anfangs

aufgetreten, sich zurückbilden falls die psychomotorischen oder die Stirnhirnregionen nicht mit zerstört worden sind. Diese letzteren hätten also die Fähigkeit sich anzupassen, sich mit der Zeit auszubilden. Ohne die Möglichkeit einer Dazwischenkunft eines Ersatzes von seiten anderer Kleinhirnteile oder extracerebellarer Organe (hierüber im 4. Kapitel „Kleinhirnatrophien") zu leugnen, ist es sicher, daß in mehreren der weiter oben angeführten Beobachtungen die Patienten meistens Geisteskranke oder Knaben waren. Nun weiß jeder Arzt, daß diese Klasse von Kranken bisweilen keine subjektiven Störungen zu erkennen geben, obwohl in denselben chronischen oder akuten Fällen sehr schwere Krankheiten bestehen. Ferner ist daran zu erinnern, daß die Neubildung in den oben erwähnten Fällen häufig auf den Lobulus vagi beschränkt war oder einen sehr anderen zirkumskripten Teil der Kleinhirnhemisphäre einnahm; da es sich nun um einen ziemlich umschriebenen Teil der Kleinhirnhemisphäre handelt, kann es in der Tat möglich sein, daß dessen Funktionen wirklich durch denjenigen der anderen Seite oder durch den Rest der Kleinhirnhemisphäre ersetzt werden können. Hier füge ich hinzu, daß den experimentellen Forschungen Thomas' nach, sehr ausgedehnte Läsionen der Kleinhirnrinde, die sich jedoch nicht in die Tiefe verbreiten und die zentralen grauen Kerne der Kleinhirnhemisphären selbst und des Wurmes nicht interessieren, verhältnismäßig leichte und kurze Störungen verursachen; und daß die auf die Rinde beschränkten Verletzungen einer einzigen Kleinhirnhemisphäre, wenn sie nicht die darunter liegenden Teile interessieren, ohne Symptome verlaufen können.

Literatur.

In diesem Kapitel wurden die folgenden Lehrbücher und Abhandlungen benutzt:

Lehrbücher.

Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. 2. Aufl., Berlin, S. Karger, 1908.
Bernhardt, Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin 1881.
Colucci, Malattie del cervelletto. Trattato Italiano di Patologia e Terapia Medica, Vol. 2, Parte 2, Milano, Vallardi.
Duret, Les Tumeurs de l'Encéphale. Paris, Felix Alcan-Editeur, 1905.
Murri, Lezioni di Clinica Medica, Società Editrice Libraria. Milano 1908.
Nothnagel, La diagnosi di sede delle malattie cerebrali. Traduz. ital. Bonfigli, Milano 1882.
Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. Wien, Hölder, 1902.

Abhandlungen.

Asworth, Brit. Med. Journal.
—, Brit. Med. Journal, 1891.

Auvray, Bull. Soc. Anat. de Paris, 1895, T. II, p. 474.
Babinski, Asynergie cérébelleuse. Revue Neur., 1899, p. 806.
—, Hemiasynergie et hemitremblement bulbo-protubérantiels. Rev. Neur., 1901, p. 260, 422.
—, Equilibre volitionnel statique et cinétique. Rev. Neur., 1902, p. 470.
—, Diadococinésie. Rev. Neurologique, 1902, p. 1013.
Batten, The Brain, 1903.
Becker, Ein Fall von hochgradiger Zerstörung des Kleinhirnwurmes usw. Virchow's Archiv, Bd. CXIV.
Bennett, Mag. Lancet, 1881, Vol. 1, p. 768.
Bernheim, Rev. de Méd. de l'Est., 1887, p. 35.
Bohm, Über cerebrale Ataxie usw. Inaug.-Diss., Straßburg 1891.
Bramwell, Brain, 1887—1888.
Bruns, Archiv für Psychiatrie, Bd. XXVI, Heft 2.
—, Wiener klin. Rundschau, 1896.
Cade et Bancel, Lyon Medical, 1903.
Chwostek, Med. Jahrbuch der ärztlichen Gesellschaft. Wien 1882.
Colantoni, Revue Neurol., 1898.
Durante in Chipault Chir. nerveuse III, 1903, p. 347, 391.
Foa, Guarig. del tubercolo del cervelletto. Rif. med., Vol. XXVII, p. 27, 1911.
Grainger-Stewart und Holmes, Brain 1904, Bd. 27.
Guldenarm et Ziegenweidt, in Chir. nerveuse de Chipault, 1902, p. 720.
Hirano, Inaug.-Diss., Erlangen 1892.
Hoche, Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1897.
Irving-Neff, Archiv. Neurolog., 1895, p. 300.
Jackson et Russell, Arch. de Neurol., 1894, p. 481.
Jacobson et Jamane, Revue Neur., 1898, p. 248.
Khanoutina, Med. russe, 1902, p. 253.
Knapp, Intracranial grows (zit. v. Oppenheim).
Korteweg et Winkler, Chir. nerv. de Chipault, 1902, p. 691.
Lampiasi in Chipault Chir. nerveuse, 1903, T. III, p. 335, 387.
Libertini, Rev. Neurol., 1901, p. 241.
Luciani, Fisiologia dell' uomo. Milano 1906.
Makenzie et Bacon, Arch. de neurol., 1881, T. I, p. 307.
Mann, Über cereb. Hemipl. M. f. Psych., Bd. 12.
Massalongo, Contribution à l'origine corticale des tremblements. Revue Neurolog., 1903, p. 455.
Mc Donald, The Brain, 1886.
Meige et Vivier, Diagnostic d'une tumeur du corps restiforme. Progrès Med., 1894, T. XXII, p. 3.
Mingazzini, Archiv f. Psychiatr., Bd. 47.
Monakow, loc. cit.
Montenovesi, in Chipault Chir. nerveuse, T. III.
Munk, Über die Funktionen des Kleinhirns. Sitzb. d. pr. Ak. d. W., Bd. XXII, 1906.
Ogilvice, Brain, Oct. 1885.
—, Brain, 1885—1886.
Okinzie, Soc. Anat. de Paris, 1902.
Pagano, Arch. ital. de Biol., 1902—03, p. 299.
Pick, Wiener klin. Wochenschr., 1901, Nr. 7.
Pizzini, Revue Neurol., 1893, p. 352.
Popoff, Revue Neurol., 1895, p. 267.
Postempsky, in Chipault Chir. neuveuse, T. III.
Preston, Journal of nervous and mental dis., 1889, Vol. XIV.

Preston, Journal of nervous and mental dis., 1892, Vol. XVIII.
Putnam, Journal of nervous and mental deseases, 1906.
Rabé et Martin, Bulletin de la Soc. Anat., p. 475.
Raubitschuh, Wiener klin. Wochenschr., 1904.
Raymond, Nouvelle Icon. de la Salp., 1898, T. XI, p. 4.
Rekhtsamer, Rev. Neurol., 1894, p. 584.
Roncali in Chipault Chir. nerveuse, 1903, T. III, p. 355.
—, Il Policlinico, 1899.
Rotgans et Winkler, in Chir. nerv. de Chipault, 1902, T. I, p. 692.
Schomerus, Inaug.-Diss., Göttingen 1887.
Seiffer, Über die Geschw. des Kleinhirns. Med. Chir. Urban, 1907.
Selby, Rev. Neurol., 1898, p. 282.
Spillmann, Rev. Neurol., 1901, p. 305.
—, Rev. Neurol., 1901.
Taylor, On the intracranials tumors. Lancet 1886, Vol. I.
—, The Lancet, 1894, Vol. I.
Trénel, Soc. anat. de Paris, 1898, p. 388.
Thomas, Le cervelet, Paris 1897.
Verziloff, Journ. russ. de Neurol., 1903.
Wetzel, Inaug.-Diss., Halle 1890.
Wollenberg, Archiv für Psychiatrie, Bd. XXI, Heft 3.

B. Geschwülste des Kleinhirnbrückenwinkels.

Bevor ich über die Geschwülste des Kleinhirnbrückenwinkels spreche, scheint es mir angebracht, festzustellen, daß man unter „Kleinhirnbrückenwinkel“ (Henneberg und Kock) den Winkel zwischen dem Kleinhirn, der Oblongata und der Brücke, in der Nähe der Acusticuswurzel (Recessus acustico-cerebellaris, Angulus pontis, Receptaculum pedunculorum von Ziehen) versteht.

Früher wurden sie meistens als Geschwülste des Kleinhirns und der Brücke, jetzt als Geschwülste der hinteren Schädelgrube oder der Schädelbasis angesehen. Sie haben das Interesse der Ärzte von neuem erregt, weil sie frühe Diagnosen zulassen, und obgleich sie tief und in der Nähe der Oblongata sitzen, sie doch leichter abgetragen werden können, und einen hohen Prozentsatz von postoperativer Heilung ergeben.

Ich werde mich mit den eigentlichen Geschwülsten des Kleinhirnbrückenwinkels beschäftigen, und nicht mit den Geschwülsten des Nervus acusticus, welche genau begrenzt von runder und höckriger Form nur mit dem Acusticus in Beziehung stehen und von den eigentlichen Kleinhirngeschwülsten getrennt werden müssen.

Wenn man bei diesen Geschwülsten, um sie zu klassifizieren, den Ausgangspunkt ins Auge faßt, so gehen sie von verschiedenen Stellen aus. Einige kommen vom Felsenbein (vom Knochen oder dem benachbarten Knochenmark) her, und verbreiten sich später nach dem Winkel. Andere kommen von der Dura, welche die hintere Fläche

des Felsenbeins bedeckt, oder von der Pia her (Arachnoidea, Gefäße). Zu dieser Gruppe gehören wahrscheinlich viele als Trigeminus- oder als Gasser'sche Gangliengeschwülste beschriebene Fälle, ebenso wie die sehr großen und unregelmäßigen Kleinhirnbrückenwinkelgeschwülste, welche keine Acusticusgeschwülste zu sein scheinen und welche das Felsenbein auf eine ganze Strecke hin usuriert hatten (Fälle von Leyden, Weissenburg, Langdon). Andere Male wieder nehmen die Geschwülste des Winkels ihren Ursprung in der Gehirnmasse, besonders aus dem Flocculus (aus dem Recessus lateralis und dem Plexus choroideus) oder aus den Nerven. Auch sind bei der Obduktion die von der Dura herrührenden von denen, die sich aus den Nerven entwickelt haben, schwer zu unterscheiden, da ihre Verbindung mit der Dura sehr wenig ausgedehnt sein kann (Fälle von Virchow, von Blessig-Klebs und Petrina).

Vom histologischen Standpunkt aus betrachtet lehrt die bis jetzt gesammelte Statistik, daß die Kleinhirnbrückenwinkelneoplasmen am häufigsten Fibrome oder Fibrosarkome (Fig. 6 a) oder Sarkome oder einfache oder angiomatöse Endotheliome sind. Auch findet man Cysticerken mit gleichzeitiger Anwesenheit von Bläschen an der Hirnbasis, luetische Gummata und Tuberkulomen; letztere sind verhältnismäßig selten, wenn man die Häufigkeit von tuberkulösen Lokalisationen im Kleinhirn und in der Brücke bedenkt. Auch scheint es, als wenn der Kleinhirnbrückenwinkel ein mit Vorliebe gewählter Punkt des Cholesteatoms der Basis ist (Fälle von Erdheim und Burchardt u. a.). Metastatische Geschwülste des Kleinhirnbrückenwinkels sind auch selten; es gehören dazu eine von Unverricht (Metastase eines mediastinalen Sarkoms), eine von Gowers und eine von Bruns (metastatisches Epitheliom).

Die äußerste Größe, welche eine Kleinhirnbrückenwinkelgeschwulst erreichen kann, ist die eines Hühnereies: sie ist rund, ziemlich hart, höckerig, weißlich grau und rötlich grau; von größerer Ausdehnung sind keine bekannt, denn, wenn ein bestimmtes Maß überschritten ist, wirken sie tödlich. Die Schnittfläche zeigt oft kleine mit Serum oder Blut gefüllte Vertiefungen. Die Neigung, sich in den Brückenwinkel hineinzudrängen, wird durch die allgemeine Tendenz der Geschwülste, in der Richtung zuzunehmen, in welcher sie geringsten Widerstand finden, erklärt. Der vordere Pol der Geschwulst dringt in der Tat oft tief in die Lateralsubstanz der Brücke ein, der hintere in den Flocculus oder das Mandelgebiet und entwickelt sich mehr nach unten, als nach oben. Sowohl die Kleinhirnhemisphären, wie auch das verlängerte Mark sind manchmal nach der gesunden Seite hin gedrängt, infolgedessen zeigt die darunterliegende Nervensubstanz meistens Atrophie oder mäßige Sklerose, niemals Erweichung; in anderen Fällen sind jedoch die die Geschwulst umgebenden Wände histologisch nicht verändert.

Beim Herausnehmen des Gehirns aus der Schädelhöhle bemerkt man häufig, daß die Geschwulst am Meatus acusticus internus festsitzt; das bedeutet, daß die Geschwulst mit dem Acusticus und dem Facialis eng verbunden ist.

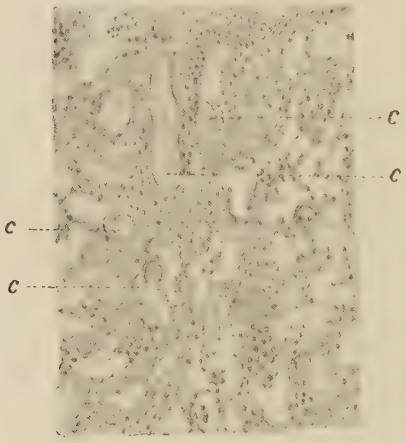

Fig. 6a.

Schnitt eines Fibrosarkoms des Kleinhirnbrückenwinkels (von einem Präparate Dr. Chiucini's, aufbewahrt in meinem Laboratorium). Der Tumor besteht aus Alveolen, zwischen denen, aus ein- oder mehrkernigen Zellen mit reichlichem Protoplasma bestehende Stränge liegen. Die Geschwulst erweist sich als gefäßreich (c).

Viele Nerven haben mit der Geschwulst Berührungspunkte, hauptsächlich der Acusticus, der Facialis und der Trigeminus. Bei meinem Falle Nr. II (s. unten) waren von dem Neoplasma auch die Wurzelfasern des Hypoglossus gedrückt. Bei einer geringen Anzahl von Fällen verschwindet der Nerv in der Geschwulst. Bei einem Falle von Lexer waren der V., der VII. und der VIII. in der Neubildung mitbegriffen. In jedem Falle ist es schwierig festzustellen, aus welcher Nervenwurzel die Geschwulst ihren Ausgang genommen hat. Jedenfalls enthalten derartige Geschwülste an ihrer Peripherie zahlreiche Nervenfasern, welche man auch in ihren Zentralteilen findet. Fälle von Kleinhirnbrückenwinkelgeschwülsten, welche keine Beziehungen mit den Hirnnerven aufweisen, sind bis jetzt nur in geringer Anzahl beschrieben worden. Bei anderen wurde der VII. vollständig frei gefunden, während der Vagus, der Trigeminus und der Acusticus stark in die Geschwulst hineingezogen worden waren.

Bevor ich in einer synthetischen Beschreibung die von solchen Geschwülsten herrührenden Symptome zusammenfasse, glaube ich es angebracht, zwei eigene Fälle zu beschreiben, welche gerade in diesen Tagen (s. Literatur) veröffentlicht worden sind.

I. Fall. Galli Giuseppina, 33jähr. Bäuerin, keine Lues. Keine erbliche Belastung. Von 18 Jahren verheiratet, hatte 8 Schwangerschaften, die alle ausgetragen wurden. Im März 1910 wurde sie zum letzten Male entbunden. Im Mai 1910 bekam sie heftige Gürtelschmerzen im Leibe, verbunden mit Miktionsstörungen, sie konnte nicht urinieren, ohne auf den Leib zu drücken. Im August 1910 zeigte eine summarische Untersuchung Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule beim Drücken (Lumbarregion), Steifigkeit der Wirbelsäule und beiderseitiges Lasègue-

sches Zeichen. Im September litt die Kranke an einigen sehr schweren Magen- und Darmkoliken, ohne Fieber, während welcher der Puls filiform war.

Am 8. Oktober begann sie in Apathie zu verfallen, bei vollständiger Benommenheit, die manchmal fast Sopor wurde; diese Symptome nahmen später so zu, daß die Kranke keine Fragen mehr verstand, die sie jedenfalls nicht beantwortete. Dieser Zustand machte eine vollständige, objektive Untersuchung unmöglich. Doch wurde damals schon bemerkt, daß die Schädelperkussion nicht schmerzhaft und die Pupillenreaktion träge war.

Fig. 7.

Tumor des rechten Brückenkleinhirnwinkels (eigene Beobachtung).

Status. 5. November 1910. Sie verbringt den ganzen Tag in vollständiger Apathie, ohne etwas zu verlangen. Bei der mono- und binokularen Untersuchung bemerkt man horizontalen Nystagmus, nach rechts gerichtet, auch wenn die Augen sich im Ruhezustande befinden. Bei den passiven Bewegungen des Halses bemerkt man augenscheinliche Nackensteife.

Die Muskeln des Körpers weisen deutliche Atrophie auf. Die unteren Extremitäten werden in Beugestellung gehalten, und wenn man sie zu strecken versucht, fühlt die Kranke Schmerzen (Kernig'sches Zeichen). Patellar- und Achillesreflexe, sowie auch Hautreflexe sind schwach. Pupillenreaktion auf Licht auf beiden Seiten träge. Die Schädelperkussion ruft eine mimische Schmerzreaktion hervor, besonders der rechten parieto-temporalen Gegend entsprechend.

Die Kranke scheint gar nicht mehr zu sehen. Die ophthalmoskopische Untersuchung zeigt eine bilaterale optische Neuritis.

Allgemeines physisches Schwächerwerden und vollständige geistige Stumpfheit; die Kranke beantwortet keine Frage, versteht nichts und führt keinen Befehl aus.

Untersuchung des Gehörs unmöglich.

Die Kranke klagt nicht über Kopfschmerz, hat selten Erbrechen gehabt, und keine Krampfanfälle.

Tod am 15. Januar 1911.

Obduktion. Nach der Öffnung des Schädels und nach Abtragung des Hirns findet man auf der rechten Seite der Basis eine Geschwulst von der Größe eines Taubeneies, von harter (Fig. 7) und höckriger Konsistenz, mit glatter Oberfläche, welche unten und an der Seite frei liegt, medialwärts hingegen die rechte Hälfte der Brücke und die Nerven V, VII, VIII, welche von ihr ausgehen, bedeckt, und welche hinten den Flocculus und die Mandel drückend, mit dem hinteren Rande den Lobulus biventer berührt.

Anatomische Diagnose. Fibrom des rechten Kleinhirnbrückenwinkels.

II. Fall. Eigene Beobachtung. Bianchini Armando, 17 Jahre alt, aus Rom, Handlanger.

Im April 1909 begann er Schwere im Kopfe zu fühlen, mit allgemeinen, heftigen Kopfschmerzen, begleitet von pulsatorischen Empfindungen im Hinterkopf, welche sich nach einigen Tagen nach der Stirngegend zogen. Manchmal wurden die Schmerzen zu paroxystischen Anfällen, die Tag und Nacht anhielten. Zwei Monate später kam Neigung zum Erbrechen, subjektives Schwindelgefühl und ausgeprägte Gangstörung hinzu: der Kranke zeigte in der Tat beim Gehen eine Unsicherheit, wie ein Betrunkener; dann glaubte er Schleier vor den Augen zu haben und sah manchmal doppelt. Trotz all dieser Störungen hat der Kranke bis zum 14. März 1910 immer gearbeitet, d. h. fast noch ein Jahr nach dem Beginn seiner Krankheit und bis vor wenigen Tagen, ehe er in die Klinik eintrat.

Objektiver Befund (2. IV. 1910). Bilateraler, horizontaler Nystagmus, dessen Schwankungen nach links länger dauern. Im Ruhezustand ist das rechte Auge beständig nach innen gedreht; auch bemerkt man eine ausgesprochene Neigung des oberen Augenlides herabzufallen.

Monokuläre Untersuchung. Unmöglichkeit des rechten Auges, sich nach außen zu drehen, alle anderen Bewegungen sind möglich. Nichts Abnormes bei den Bewegungen des linken Auges. Bei der binokulären Untersuchung führen die Augäpfel nur zum Teil die gleichzeitige Bewegung der Abduktion des einen und der Adduktion des anderen Auges nach links aus; was das rechte Auge anbetrifft, so bleibt die Starrheit des Auges nach innen zu immer erkennbar. Häufige Diplopie. Der Kranke kann rechts weder die Ränder des Augenlides zusammenkneifen, noch die Augenbrauen emporziehen; beim Zähneknirschen bleibt dieser Teil des Gesichtes unbeweglich.

Die Zunge wird unvollständig herausgestreckt und ist nach links abgelenkt. Keine dysarthrischen und dysphasischen Störungen. Der Kranke kann den Kopf gut nach allen Richtungen hin bewegen, doch bemerkt man die Neigung des Kopfes sich nach links zu drehen.

Bei den oberen Extremitäten keine bemerkbare atrophische Störung, die passiven Bewegungen normal, die aktiven vollständig; wenn der Kranke die Hände in der Schwurstellung erhebt, senkt sich das rechte Glied vor dem linken herab, die Kraft ist im rechten Vorderarm herabgesetzt. Die passiven Bewegungen der unteren Extremitäten weisen eine augenscheinliche Hypotonie auf. Der Kranke kann die Glieder nicht erhoben halten, wenn sie in gleicher Zeit ausgestreckt sind; jedoch führt er alle Bewegungen mit denselben aus. Kein Romberg.

Patellar- und Achillesreflexe sind links lebhafter; auf derselben Seite findet sich auch Fußclonus. Zehen plantar auf beiden Seiten. Die oberen Sehnenreflexe fehlen. Die Pupillen sind mydriatisch (die $D > S$); sie reagieren fast gar nicht auf Licht. Rechts fehlt Cornealreflex. Schädelperkussion schmerzlos. Störungen der taktilen, thermischen stereognostischen und Schmerzempfindungen sind nicht vor-

handen, ebenfalls nicht des Lagegefühls der Extremitäten. Keine Adiadochokinesis, keine statische oder dynamische Ataxie der oberen Extremitäten.

Geruch ist links vermindert. Die Untersuchung des Fundus oculi ergibt eine bilaterale optische Neuritis. Visus = $^5/_6$ (ohne Korrektur). Der Kranke klagt über vielfache Parakusien auf beiden Seiten (Surren, Pfeifen, Plätschern).

Der Patient beklagt sich über einen starken Kopfschmerz, der bei jeder Bewegung des Körpers zunimmt.

Die Psyche hat keinerlei Störungen erlitten. Merkfähigkeit, Perception, das Gedächtnis für ältere und neuere Vorgänge ist in vollkommen normalem Zustande.

Liquor cerebro-spinalis unter starkem Druck herausgetreten, enthält Eiweiß 0,46 % (Esbach); große und kleine Lymphocyten sehr selten.

Im Urin weder Eiweiß noch Zucker. — Pulsus rarus.

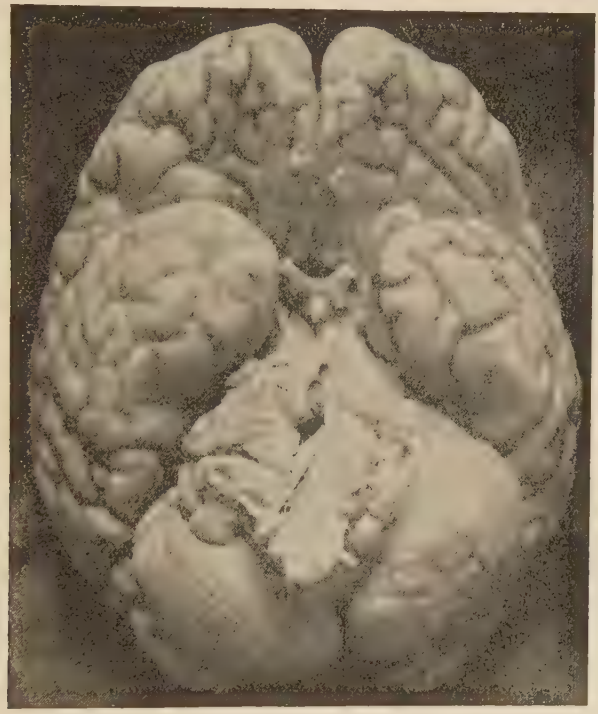

Fig. 8.

Tumor des rechten Brückenkleinhirnwinkels (eigene Beobachtung).

Diagnose. Geschwulst des Kleinhirnbrückenwinkels auf der rechten Seite.

Ich hatte mir vorgenommen, weitere Untersuchungen anzustellen (funktionelle Untersuchung des Ohres, nach Barany), als der Patient wenige Tage nach seinem Eintritt in die Klinik starb.

4. April 1910. Tod.

Obduktion. Nach der Öffnung des Schädels und nach Abtragung des Gehirns zeigt sich auf der Stammbasis desselben (Fig. 8) eine weiche, rötlich gefärbte Neubildung, welche vorne die ganze rechte Hälfte der Brücke und die Nerven, welche von ihr ausgehen (V, VI, VII, VIII), bedeckt; hinten dringt sie in den Kleinhirnbrücken-

winkel ein, indem sie den Flocculus und die Mandel, den vorderen Rand des Lobulus biventer und den seitlichen Rand des Lobulus semilunaris posterior superior zurückdrängt, in den letztgenannten hat sie sich wie eine Grube ausgehölt. Beim Versuch, die neoplastische Masse von der Brücke und den angrenzenden Teilen des Kleinhirns abzutrennen, findet man, daß diese und die obere Fläche der Geschwulst eng zusammengewachsen sind: rechts sind die Olive und die vordere Paraolivarfurche fast verschwunden, die Wurzelfasern des Hypoglossus sind von der Geschwulst bedeckt. Die rechte Olive und Pyramide sind geschwollen.

Die histologische Untersuchung zeigt, daß die Geschwulst den Charakter eines Endotelsarkoms hatte.

Symptomatologie. Die Symptome der Geschwülste des Brückenkleinhirnwinkels sind zum Teil auf den direkten Druck zum Teil auf die Zerstörung der unterliegenden Teile zurückzuführen. Die Symptomatologie ist jedoch weniger einförmig als man beim ersten Anblick glauben könnte. Die Unterschiede hängen entweder von der verschiedenartigen Gestalt und Größe der Geschwulst, oder von den Druckerscheinungen und von den von ihnen verursachten Verlagerungen der benachbarten Hirnteile ab.

In den meisten Fällen beginnt die Symptomatologie mit Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, charakteristischen Symptomen eines meist auf inneren Hydrocephalus zurückzuführenden Hirntumors. Angesichts des geringen Raumes begreift man in der Tat leicht, wie Geschwülste von geringem Umfange durch den Verschluß der Abflußbahnen einen starken Hydrocephalus bedingen können, der fast beständig bei der Sektion vorgefunden wurde. Der Schwindel ist, obwohl am meisten von einer Verletzung des N. vestibularis abhängend, nie sehr ausgeprägt.

Nach Stewart und Holmes würden einige Eigentümlichkeiten des Schwindels die Angabe gestatten, ob sich die Geschwulst im Innern des Kleinhirns entwickelt, oder ob sie den Brückenkleinhirnwinkel einnimmt und durch äußeren Druck auf das Kleinhirn wirkt. Sie behaupten, daß, wenn es dem Kranken scheint, als verschöben sich die äußeren Gegenstände von der Läsionsseite zur gesunden, oder wenn das objektive Gefühl des Schwindels eine Verschiebung des Kranken von der gesunden zur kranken Seite hin anzeigt, man das Bestehen eines extracerebellaren Tumors (resp. des Brückenkleinhirnwinkels) annehmen kann. Bei den intracerebellaren Geschwülsten dagegen zeige sich das Gegenteil. Diese Behauptung jedoch bedarf weiterer Bestätigungen. Nachdem z. B. Bruns hervorgehoben, daß es ihm trotz der größten Sorgfalt bisher nicht gelungen ist, von den Kranken genaue Angaben bezüglich der Richtung des Schwindels zu erhalten, fügt dieser Verfasser hinzu, daß die obenerwähnten Schlußfolgerungen sich auf Kranke beziehen, die sofort nach einem operativen Eingriffe auf das Kleinhirn, d. h. bei ganz anderen Läsionen als die sind, welche im Falle von Tumoren vorliegen, und die sich meist langsam ent-

wickeln, untersucht wurden. Überdies fehlte bei der von Souques studierten Kleinhirnbrückenwinkelgeschwulst dieses Zeichen, insofern als das Gefühl des Verschiebens der Gegenstände nicht bestand, ja das Schwindelgefühl machte auf den Patienten den Eindruck, daß er sich von der kranken Seite zur gesunden drehe. Den Ansichten Stewarts zufolge hätte man behaupten müssen, daß die Geschwulst eine intracerebellare wäre, was jedoch der Tatsache nicht entsprach.

Der Kopfschmerz ist gewöhnlich ein diffuser; doch mit dem Fortschritte der Krankheit neigt er dazu, sich im Hinterhaupte fortzusetzen; häufig jedoch wird er in der der Tumorseite entgegengesetzten Hälfte lokalisiert. Nicht selten ist der Schmerz ein exquisit frontaler und auf der der Neubildung entgegengesetzten Seite.

Das Erbrechen tritt bei den Winkelgeschwülsten fast immer spät auf. Seltener bestehen die Anfangserscheinungen aus Parakusien und progressiver Taubheit, wie im Falle Lautz und in einem von Henschen (XXIV), oder aus Zahnneuralgien oder kleinhirnpathognomonischen Erscheinungen (Thomas-Jumentié). Freilich ist es kein Wunder, daß die Anfangsstörungen des N. acusticus selten von den Kranken angegeben werden, denn bei Individuen, die sich nicht selbst beobachten, fällt es schwer, daß sofort eine Verminderung des Hörvermögens auf einem Ohre (auf dessen Seite sich allmählich die Geschwulst entwickelt) auffalle. Diese Symptome können übrigens im Anfange tatsächlich fehlen, selbst wenn der Acusticus befallen ist, da es bekannt ist, daß z. B. die Neurofibrome der peripherischen Nerven oft keine funktionellen Störungen der von ihnen befallenen Nerven verursachen.

Ein von Batten beschriebenes Symptom ist die allgemeine, anfallsweise auftretende Körperrigidität, bisweilen handelt es sich um Konvulsionen ohne Bewußtseinsverlust. Im XVI. Falle Henschens wurden apoplektiforme Anfälle verzeichnet. Wollenberg und Oppenheim fanden Anosmie, die sie als vom Hydrocephalus abhängend betrachten. In meinem Fall II bestand Anosmie auf der dem Tumor entgegengesetzten Seite, vielleicht infolge des durch die Geschwulst hervorgerufenen Drucks auf den Temporalpol.

Anisokorie wurde häufig wahrgenommen (auch in einem meiner Fälle). Die Neuritis optica ist fast beständig, frühzeitig und sehr ausgeprägt, dies hängt von dem starken inneren Hydrocephalus ab. Häufig tritt Blindheit oder Amblyopie auf, wahrscheinlich durch den indirekten Druck auf das Chiasma.

Nicht sehr häufig, und nicht im gleichen Grade, sind die Störungen der motorischen Nerven des Auges. Die des IV. Paares sind ziemlich selten, sie bilden jedoch in einigen Fällen eine der Anfangserscheinungen (Lautz). Im Falle Jacobsohn und Jamane bestand eine Parese des Abducens auf beiden Seiten; in meinem Falle Nr. 2 war dieser Nerv auf der Tumorseite gelähmt. Die Störungen des

Oculomotorius sind auf indirekten Druck auf den Pedunculus cerebri zurückzuführen. Bei meinem Patient Nr. 2 bestand isolierte Ptosis. Häufig trifft man den Nystagmus in extremer Lage, was, nach einigen, von dem Drucke auf die Corpora quadrigemina abhängt; so war es auch in einem meiner Fälle. Im Falle Sieskind wurde Nystagmus auch in vertikaler Richtung wahrgenommen. Bisweilen dreht der Kranke schwerer die Augen nach der kranken Seite als nach der gesunden (Fall Sieskind). Gut ausgeprägte Blicklähmung auf der Tumorseite ist in wenigen Fällen beobachtet worden (Oppenheim, Stewart-Holmes, Souques).

Die Trigeminusstörungen beschränken sich auf die Tumorseite und entwickeln sich unter der Form von Parästhesien des Gesichts (Gefühl von Taubsein) oder Hyperästhesie, oder Hypästhesie des Gesichts, bisweilen wahrer Anästhesie des Gesichts (Fall Thomas-Jumentié), die besonders ausgeprägt im Gebiet der betreffenden Schleimhaut sind; auf die Störungen des Trigeminus sind auch das Ausbleiben der Cornealreflexe (Areflexia corneae), das Trisma, die Kaumuskellähmung zurückzuführen. In einigen Fällen, wie in jenem Weisenburg's, drückte ein taubeneigroßer Winkeltumor (den VII. und VIII. vorschiebend) auf die sensiblen Wurzeln des Trigeminus; daher ein auf die Gesichtsgegend lokalisierter Schmerz, der den Gedanken an einen Tic douloureux aufkommen ließ. Es ist daher kein Wunder, wenn bei Abwesenheit der Symptome einer Steigerung des Hirndruckes der Tumor für einen Tic douloureux gehalten und Patient der Gasserektomie unterworfen wurde. In anderen Fällen hingegen, wie in meinem Nr. 2, hatte Pat. nie über Schmerzen oder Parästhesien geklagt.

Bezüglich des Acusticus hat man oft Hypoakusie oder Taubheit, besonders in der späteren Zeit, wahrgenommen, oft gehen derselben Reizwirkungen voraus. In einigen Fällen hingegen, wie oben bereits erwähnt, fehlt jegliches Symptom im Bereich des Acusticus (Klinge). Nicht selten sind die Gehörstörungen bilateral. Daß dieselben oft ausgeprägter auf der dem Tumor entgegengesetzten Seite sind, erklärt sich nach Bruns durch den von der Brücke und folglich vom Acusticus auf der entgegengesetzten Seite erlittenen Druck.

Im Falle Sieskind war rechts (Tumorseite) die Tönenknochenleitung aufgehoben (es fehlt jedoch der otoskopische Befund). Im Falle Marburg war der N. vestibularis auf der Tumorseite nicht mehr mittels warmer Einspritzungen zu reizen (es fehlte die Baranyreaktion auf thermische Reizungen).

Im Gebiete des Gesichtsnervs findet man bald eine Lähmung, bald eine Parese (von peripherem Typus), entweder der beiden Äste oder nur des unteren Astes, stets auf der Tumorseite. Im Falle Funkenstein bestand Paralyse der Gesichtsnerven auf der entgegen-

gesetzten Seite (wahrscheinlich handelt es sich, wie Lautz hervorhebt, um einen Druckfehler). Die Lähmung des VII. besteht gewöhnlich auf der Seite, deren Glieder paretisch sind.

Auf Rechnung des IX. und des X. Paares fand man bisweilen schwere Symptome, wie Dysphagie, Aphonie (Henschen, Fall XV), Ageusie (Henschen, Fall XVI) und Glykosurie (Fall Thomas-Jumentié). Bisweilen hat man Brachy- oder Tachykardie wahrgenommen. Ebenfalls wurde Parese der vom Accessorius innervierten Muskeln beschrieben: so z. B. bestand in einem Falle Wiersma's Atrophie des Sternocleidomastoideus und des Trapezius.

In bezug auf den Hypoglossus wurde Zittern und Parese der Zunge auf einer oder auf beiden Seiten wahrgenommen; ist das Symptom einseitig, so hängt es wahrscheinlich von einer Wurzelläsion ab, ist es bilateral, von einer Kernläsion. Eine artikulatorische Sprachstörung wurde häufig, aber nicht immer, verzeichnet (sie fehlte z. B. in meinem Fall II). Nach Brückner ist bei Winkelgeschwülsten die Sprache langsam, skandierend, eintönig, bisweilen stammelnd und fast unverständlich. Monakow bezeichnet die Sprache als langsam, näselnd, schlecht artikuliert, heiser, was in Beziehung mit dem Drucke auf die Brücke steht. Die Gangataxie, von Kleinhirntypus, ist eines der beständigsten Symptome. Das Fallen auf die Tumorseite ist häufiger als das auf die andere Seite (Lautz); das Gehen vollzieht sich mit gespreizten Beinen und ist unsicher und schwankend. Viel seltener findet man die Ataxie der Extremitäten; in einigen Fällen jedoch war sie so ausgeprägt, daß sie an die tabische Ataxie erinnerte. In einigen Fällen hat man auf der Tumorseite (Hemi)adiadochokinesis wahrgenommen (Sieskind, Kramer, Marburg) oder Hemiasynergie (Souques). Bisweilen erwähnt man eine Zwangsstellung des Kopfes nach hinten und seitwärts; dies wäre darauf zurückzuführen, daß Pat. auf diese Weise weniger Schmerz empfindet.

Hemiplegische Störungen können vollständig fehlen. In den meisten Fällen besteht auf der Tumorseite Schwäche (Asthenie) des unteren Gliedes oder des oberen (wie in meinem Falle II) oder beider Extremitäten. Die gekreuzte Parese ist seltener.

Monakow fand in einem Falle Herabsetzung des Lagesinnes der Glieder und des stereognostischen Sinnes. Ebenso wurden Parästhesien und Schmerzen in einer Extremität oder in der Schulter allein beschrieben (Henschen, Fall XV). Hypoästhesie auf einer Seite, wurde von Henschen (Fall XXVII) und von Grünker gefunden. Die Schädelperkussion ist bald sehr schmerzhaft auf der Tumorseite (mein Fall I), bald ist sie gänzlich schmerzlos (mein Fall II).

Die Patellar- und Achillesreflexe waren bisweilen gesteigert (mein Fall II), bisweilen dagegen auf beiden Seiten (mein Fall I) oder auch nur auf einer Seite aufgehoben. Häufig fand man das Babinski'sche

Zeichen auf der kranken Seite, nicht selten auch auf der gesunden. Die Pupillarreaktion auf Licht oder Konvergenz war auf der Geschwulstseite herabgesetzt (mein Fall II und jener Sieskind's). In meinem Falle I reagierten beide Pupillen träge auf Licht. Nicht selten beobachtete man (Sieskind und andere) Areflexia corneae auf beiden Seiten, mit Aufheben der Nasen- und Schlundreflexe.

Die wahrgenommenen psychischen Erscheinungen, wie Geistesschwäche (Witzelsucht), Stuporzustand, Gedächtnisschwäche, Aufregung, Unruhe, sind mit der Steigerung des intrakranialen Druckes in Zusammenhang zu bringen. Im Falle Marchand's waren die psychischen die ersten Erscheinungen und ließen eine progressive Lähmung vermuten. In meinem Falle I verlaufen sie vom Beginn bis zum Ende der Krankheit, im Falle II traten sie nicht auf. Der Tod tritt ein entweder durch Lähmung der bulbären Atemzentren oder durch Schluckpneumonie, oder durch eine interkurrente Krankheit.

In einigen Patienten (Kramer, Oppenheim) war die Wassermannsche Reaktion positiv, obgleich der Befund eine nicht syphilitische Geschwulst zeigte.

Die Dauer der Krankheit vom Beginne der Symptome an ist verschieden; nach Henneberg und Koch ist die Durchschnittsdauer 14 Monate. Funkenstein nimmt als Dauer auch mehrere Jahre an, für ihn liegt das Alter, in dem sich diese Tumoren am meisten entwickeln, zwischen 20—40 Jahren.

Literatur.

1. Alquier, Revue Neurologique, 1909, T. 2.
2. Ärztlicher Verein in Hamburg, Sitzung vom 15. Dez. 1908.
3. Bessler, Ein Fall von Fibrosarkom usw. Inaug.-Dissert. Erlangen (zit. in Henschen).
4. Borchardt, Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels. Arch. f. klin. Chir., Bd. LXXXI, 2. Teil.
5. Chiucini, Fibro-sarcoma della pia. Bull. R. Acad. med. di Roma a., Vol. XX, p. 1.
6. Collin et Barbè, Gliom de l'angle ponto-céréb. Revue de Neurol., 1911, p. 10.
7. Danilewski, Tumeurs etc. R. N., 1909, T. 2, 1897.
8. Funkenstein, Ein Beitrag zur Kenntnis usw. Mitteil. aus d. Grenzgebieten, Bd. 14.
9. Goldschmith, Inaug.-Dissert. Kiel 1905.
10. Grinker, Three cases of tumor of cerebello pontile angle. The Journal of the amer. med. Assoc., 3. Dec. 1910.
11. Henneberg-Kock, Über zentr. Neurofibromatose. Arch. f. Psychiatrie, 36. Bd.
12. Henschen, F., Über Geschwülste der hinteren Schädelgrube insbesondere des Kleinhirnbrückenwinkels, Fischer, 1910.
13. Jacobsohn u. Jamane, Zur Pathologie der Tumoren der hinteren Schädelgrube. Arch. f. Psychiatrie, 29. Bd.
14. Jumentié, Lésions de l'Encephale ou cours du developpement des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. R. N., 1910, T. 2, p. 670.

15. Jumentié et Coenet, Tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. R. N., 1909, T. 2, p. 674.
16. Kramer, Zur Kasuistik der chir. Behandlung der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. J. f. Neuropath., 1911, Bd. 10, S. 1122.
17. Klinge, Über einen Fall usw. Inaug.-Dissert. Kiel 1907.
18. Lannois et Durand, Trois cas de tumeur de l'angle p. c. et du nerf acoustique. R. N., 1909, T. 2, p. 674.
19. Lautz, Inaug.-Dissert. München 1907.
20. Marburg, Beitr. z. Frage der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. N. Zentrbl., 1910. Nr. 11.
21. Marchand, Troubles mentaux et gliome ponto-cérébelleux. R. N., 1909, T. 2, p. 674.
22. Mingazzini, G., Tumori del lobo temp. sin. e dell' angolo ponto-cereb. Riv. di patol. nerv., Ag. 1911.
23. Monakow, Berliner klin. Wochenschr., Jahrg. 1900.
24. Oppenheim u. Borchardt, Geschwülste am Kleinhirn. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 28, 1907.
25. Oppenheim, Zur Lehre vom Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Neurol. Zentralbl., 1910.
26. Schwartz, Zur Kasuistik der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Med. Wochenschr., 1911.
27. Sezory et Jumentié, Étude anatomopath. de cinque Tum. ponto-céréb. R. Neurolog., Vol. 19, p. 398, 1911.
28. Sieskind, Ein Beitrag zur Klinik der Tumoren usw. Inaug.-Dissert. Heidelberg 1908.
29. Souques, Tumeurs de l'angle ponto-cér. dites du nerf acoustique. R. N., 1909, T. 2, p. 775.
30. Thomas-Jumentié et Clarac, Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux cérébrale. R. N., 1910, T. 1, p. 105.
31. Tromner, Tumoren der Hirnbasis. Fall III. N. Zentralbl., 1909, p. 167.
32. Vaezoldt, Charité-Annalen, XII. Jahrg. (zit. in Sieskind).
33. Weissenbürg, Diagnosis of Tumours and other lesions in the cerebellopontile angle. Journal of the Amer. med. Ass. (rif. Neur. Centr., 1909).

3. Kapitel.

Kleinhirnabscesse.

Die Kleinhirnabscesse haben noch keine lange Geschichte. Von einigen Fällen wurde in otologischen Zeitschriften berichtet. Prompt (thèse 1870) lenkte als erster in nicht ganz klarer Weise die Aufmerksamkeit auf die Möglichkeit eines Eiterungsprozesses im Kleinhirn infolge von Ohrenentzündung. Bei 100 Hirnabscessen registriert Körner 62 Großhirn-, 32 Kleinhirnabscesse und 6 Fälle, in denen die Abscesse multiple waren und sich über beide Regionen erstreckten. Die zahlreichsten und genauesten Berichte gehören den Otologen an.

Pad setzt das Verhältnis zwischen Kleinhirn- und Großhirngeschwülsten wie 1 : 4 fest. Robin teilt mit, daß bei 129 Fällen die Eiterung sich 101 mal nach dem Großhirn und 28 mal nach dem Kleinhirn verbreitete, und Schwartze, daß von 176 durch Otitis verursachten Hirngeschwülsten 106 sich im Großhirn, 59 im Kleinhirn, 9 in beiden gemeinsam und 2 auf der Brücke befanden. Der Autor ist der Ansicht, daß die Kleinhirnabscesse sich zu denen des Großhirns wie 5 : 10 verhalten. Bacon, Koch, Ferreri u. a. haben Statistiken gesammelt und gleichfalls berechnet, daß die Kleinhirnabscesse häufiger als die des Großhirns auftreten und fast immer von otitischen Läsionen abhängen. Jourdanet setzt das Verhältnis zwischen den Kleinhirngeschwülsten und denen durch Otitis verursachten des Großhirns wie 3 : 10 fest.

Pathogenese: Die häufigsten Ursachen der Kleinhirnabscesse sind Traumata und Metastasen und krankhafte Vorgänge im Ohre.

Die Traumata haben für das Vorkommen der Kleinhirnabscesse eine viel geringere Wichtigkeit als für die Großhirnabscesse.

Bei den pyämischen metastatischen, in der Regel mutiplen Abscessen hat die Lokalisation im Kleinhirn geringes Interesse. Die wichtigsten Ursachen der Kleinhirnabscesse sind die krankhaften Vorgänge im Ohre, und besonders eitrige chronische Mittelohrentzündung, seltener die akute Otitis. Obgleich man es nicht mit absoluter Sicherheit feststellen kann, so scheint doch die leichteste Verbreitung nach dem Groß- und Kleinhirn in Beziehung zu dem entzündeten Teil des aurikularen Gebietes zu stehen. Man hat in der Tat konstatiert, daß, wenn die obere vordere Fläche des Felsens an der Läsion beteiligt ist, sich die Geschwulst im Großhirn bildet; wenn dagegen die Läsion die hintere Fläche desselben Knochens, infolgedessen den hinteren Teil der Paukenhöhle, den Hinterhauptsknochen und den hinteren Teil des Warzenteils ergreift, bildet sich die Geschwulst vorwiegend im Kleinhirn. Die Eiterungen im Labyrinth gehen gewöhnlich immer in die hintere Schädelgrube, da alle präformierten Wege des Labyrinths im Innern des Schädels in die hintere Schädelgrube münden. Toynbee hat schon diesbezüglich im Jahre 1851 das Gesetz aufgestellt: Krankheiten des äußeren Gehörganges und der Warzenzellen bestimmen krankhafte Veränderungen des Sinus transversus und des Kleinhirns: die Krankheiten der Paukenhöhle bringen Krankheiten des Großhirns hervor: die krankhaften Vorgänge des Vorhofs und der Schnecke lokalisieren sich im verlängerten Mark. Diese Grundsätze werden von den Autoren nur mit einer gewissen Einschränkung zugegeben, doch finden sie ihre ursächliche Begründung in den anatomischen Beziehungen, welche zwischen ihnen bestehen. Das Vordringen der Eiterung kann auf verschiedene Weise geschehen: manchmal durch Kontinuität, indem die Entzündung des Warzenfortsatzes und des Felsenbeins die in der hinteren Schädelgrube enthaltenen Organe leicht in Mitleidenschaft zieht.

Nach einigen würde ein anderer Verbreitungsweg nach dem Kleinhirn die Scheide des Nervus facialis und die Verzweigungen des achten Paares sein, d. h. die Umhüllungen und die Lymphgefäße, welche die Nerven begleiten.

In anderen Fällen findet eine Verbreitung durch die Nachbarschaft statt, indem der Eiter erst einen subduralen und dann einen Kleinhirnabsceß hervorbringt. Manchmal findet die Übertragung „par distance" statt. Um den Mechanismus dieser Läsionen in einer gewissen Entfernung zu erklären, schlagen Budd, Adams und Barker die Hypothese einer sich von der Paukenhöhle durch die Venen (Phlebitis septica), oder durch einen direkten Bakterientransport immer durch die Venen (Adams) verbreitenden Entzündung vor.

Alle Gründe, weshalb die eitrige Absonderung und die cholesteatomatös vereiterten Massen einer otitischen Läsion nicht nach außen abfließen können, können ebensoviele ätiologische Gelegenheitsmomente für die Bildung eines Kleinhirnabscesses abgeben: dazu gehört das Fehlen der Perforation oder die Kleinheit des Trommelfells, Anhäufung von Polypen, das Geschwollensein der Wände des äußeren Gehörganges und die Fungositäten, die dem Eiter den Weg nach außen verlegen. Dieulafoy legt der Obliteration der eustachischen Ohrtrompete, welche den Weg bildet, durch den das Mittelohr infiziert wird, größere Wichtigkeit bei, und die Verbreitung durch diesen Kanal ist wegen der Beziehung zwischen der Mandel und diesem Weg besonders leicht.

Das Verbleiben des Eiters in den Zellen des Warzenfortsatzes kann auch von der Obstruktion der Verbindungswege zwischen diesen Zellen und der Paukenhöhle herrühren. Wenn das Orificium antromastoideum verstopft ist, kann der Abfluß trotz des Vorhandenseins des Eiters stattfinden, ebenso wie der Eiterprozeß in der Paukenhöhle ausheilen kann, während er in den Zellen des Warzenfortsatzes andauert (De Quesvain). Die Ohrenärzte wissen immerhin, daß bei einer Otitis das Aufhören des Abflusses, wenn es nicht von der Behandlung abhängt, ein Alarmsignal ist, da gerade eine Ohrenkrankheit unter diesen Umständen ihre pathogenetische Wirkung auf das Kleinhirn überträgt, indem sich hier oft ein Absceß bildet. Manchmal hat auch ein operatives Trauma (auf dem Warzenfortsatz) und manchmal die Ausmeißelung des Warzenfortsatzes einen cerebellaren Absceß hervorgerufen und seinen Durchbruch nach den Ventrikeln bestimmt oder bei Sinusphlebitis hat es das Loslösen von septischen Embolien hervorgerufen.

Die Ausdehnung der Eiterung nach dem Kleinhirn findet im allgemeinen günstige Entwicklungsbedingungen, wenn die Krankheit des Ohres selbst tuberkulöser Natur ist, oder wenn sie bei abgemagerten und schwächlichen Individuen auftritt. Robin hat bei 40 Fällen von nach Otitis aufgetretenen Kleinhirngeschwülsten 16 mal skrofulöse Kon-

stitution und 10mal Vorhandensein von Tuberkulose festgestellt. Auch die chronischen Otitiden, die nach Scharlach, Masern, Pocken, Typhus und Gesichtsrose auftreten, bilden eine häufige prädisponierende Ursache für die Kleinhirnabscesse. Auch Kopftraumen (Schläge und Stöße) begünstigen das Sichverbreiten der Infektion. Endlich noch können die Ausspülungen des Gehörganges und des eiternden Warzenfortsatzes das Sichverbreiten der Infektion bestimmen.

Die Krankheitserzeuger, welche die Kleinhirnabscesse provozieren, sind verschiedener Art; außer den Streptokokken können der Tuberkelbacillus und verschiedene andere pyogene Mikroorganismen Ursache dieser Abscesse sein; häufig finden sie sich vereinigt.

Symptomatologie. Die Abscesse des Kleinhirns zeigen eine etwas komplizierte Symptomatologie, weil sie zwei Arten von Symptomen bestimmen, nämlich diejenigen, welche durch die Zerstörung des Kleinhirnparenchyms verursacht werden, und diejenigen, welche durch den Druck der benachbarten Organe hervorgerufen werden; beide wiederum komplizieren sich oft mit den Symptomen der allgemeinen Infektion und der Verbreitung der eitrigen Entzündung im Gehirn.

Zu Studienzwecken scheint es mir angebracht, sofort drei verschiedene Arten des Krankheitsverlaufes zu unterscheiden, die akute, subakute und chronische Form.

Akute Formen. Der Kleinhirnabsceß tritt manchmal akut auf und die Symptome entwickeln sich in 2—3 Wochen. Unter den akuten Formen gibt es einige fulminante Fälle, welche wegen der schweren Phänomene von seiten des Bulbus, die in wenigen Tagen den Tod herbeiführen, die Symptomatologie mit einem Schlaganfall haben verwechseln lassen. Fast für alle Symptome kann man das folgende Schema bringen: Am ersten Tage tritt heftiges Fieber mit einmaligem oder wiederholtem Schüttelfrost auf, mit meist occipitalem Kopfschmerz verbunden. (Sowohl der Kopfschmerz, wie auch das Fieber halten bis zum Tode an.) Den Kopfschmerz begleiten oft Schwindel, Delirium, Erbrechen und alle verschiedenen Störungen der Bulbärinnervation, der Neuroretinitis und sogar der Blindheit. Zwischen dem 5. und 6. Tage, manchmal auch früher, treten Symptome vermehrten Gehirndruckes auf, Coma, allgemeine Lähmungen und mehr oder weniger unregelmäßige Konvulsionen, unter denen der Tod eintritt. Vom Standpunkt der Symptomatologie kann man hierbei eher von einer eitrigen Meningo-Encephalitis sprechen, und in der Tat sind in einigen von diesen Fällen die Symptome entweder wegen der Lokalisierung des Kopfschmerzes, oder wegen heftigen Schwindels, Taumelns und des Überwiegens der Bulbärsymptome, oder endlich wegen der Kenntnis des ätiologischen Momentes, dem Eindringen des Eiters in das Kleinhirn oder in das Nachhirn zugeschrieben worden. Diese akute

stürmische Form gehört gewöhnlich den Kleinhirnabscessen an, die auf Traumatismen folgen, welche Knochenverletzungen hervorgebracht haben, wie auch der rapiden Verbreitung von Eiter infolge von Otitis, oder dem Aufgehen von Abscessen, welche gänzlich oder teilweise latent geblieben sind.

Hammond, welcher Gelegenheit gehabt hat, verschiedene mit ziemlich großer Schnelligkeit auftretende Kleinhirnabscesse bei Kindern zu beobachten, gibt folgendes klinisches Bild: Zuerst rapides Steigen der Temperatur und Beschleunigung des Pulses, dann Fallen der Temperatur mit Beschleunigung des Pulses, Stellung der Extremitäten in Flexion, erweiterte aber nicht starre Pupillen, allgemeine Unruhe, Bewegungen der Hände immer nach einer Seite, Neigung sich auf die Seite zu legen ohne Lähmung, Glykosurie.

Subakute Formen. Zwischen den rapid auftretenden Formen und den subakuten, in 2—3 Monaten verlaufenden, gibt es viele Zwischenstufen, von denen die Symptome, in bezug auf eine genaue Lokalisierung des krankhaften Prozesses, mehr oder weniger definiert sind.

Wie bei den Geschwülsten, so unterscheiden die Kliniker auch bei diesen Formen von Kleinhirnabscessen allgemeine, Herd- und Fernsymptome.

a) Allgemeine Symptome. Als allgemeine und beständig auftretende Symptome kann man den Kopfschmerz und Erbrechen ansehen. Letzteres ist heftig und andauernd; es kann infolge einiger Bewegungen des Kopfes oder durch Verdauungsstörungen hervorgerufen werden. Der Kopfschmerz sitzt im Hinterkopf, doch ist diese Lokalisierung nicht charakteristisch, da sie sich auch bei an anderer Stelle befindlichen Abscessen vorfinden kann. Schmerzen bei der Schädelperkussion, welche in der Gegend auftreten, welche oft genau der Seite des Kleinhirnabscesses entspricht. Der Kopfschmerz kann andauernd sein oder als Anfall auftreten. Das gleichzeitige Vorhandensein des Kopfschmerzes mit einer Verschlimmerung der Ohrsymptome und besonders mit stärkeren Schmerzen im Warzenfortsatz, zu denen sich Erbrechen und Fieber mit Schüttelfrost gesellen, sind genügende Symptome, um das Verbreiten des Eiters in der Schädelhöhe zu vermuten.

Manchmal können die Beziehungen der Hirnstörungen mit den Ohrsymptomen auch ganz verschieden sein, weil, während anscheinend der Eiterabfluß aus dem Ohre sich vermindert und die Läsion zur Heilung zu schreiten scheint, es sich im Gegenteil um einen Stillstand des Eiters wegen irgendeines Hinderungsgrundes beim Abfließen handelt, und die bald sich ankündigenden Hirnhaut- und Kleinhirnsymptome geben das Alarmsignal (Koch, Schultze).

Nach derartigen Anfangssymptomen können die eitrigen Entzündungsphänomene der Hirnhaut die Oberhand bekommen, und deshalb,

trotzdem die hauptsächlichste Eiteransammlung im Kleinhirn stattfindet, die sich auf diese Lokalisierung beziehenden Symptome allen anderen in stürmischer Weise verlaufenden Symptomen gegenüber im Hintergrund stehen.

Wenn der Absceß auf die Kleinhirnsubstanz beschränkt bleibt, so nehmen die Reizsymptome allmählich ab und zeigen sogar vollständige Remissionsphasen, während die Phänomene der Lokalisation stärker werden. So geht das Fieber von 40 und 41 Grad auf 38 und 38,5 herunter, manchmal sogar bis zur Normaltemperatur, ausgenommen längeres oder kürzeres Aufsteigen mit jedesmaligen Schüttelfrost beim Anfang. Das Erbrechen hört auf, aber der Kopfschmerz hält an, während die Phänomene der Lokalisierung im Kleinhirn und die Drucksymptome stärker und deutlicher werden.

b) Herdsymptome im eigentlichen Sinne des Wortes, welche gelegentlich auch fehlen können (Fälle von Moors, Heimann, Schmiegelow, Politzer, Chipault, Wilson, Dupuy, Ballance, Macewen, Koch, Oppenheim, Heimann u. a.), sind folgende:

Erstens die Kleinhirnataxie. Körner betrachtet dieselbe als ein Fernsymptom und glaubt, daß sie nicht von einer Läsion der Kleinhirnhemisphären, sondern des Wurmes abhängt; dies jedoch ist nicht bewiesen, und auch wenn es der Fall wäre, so ist damit nicht gesagt, daß ein Kleinhirnabsceß nicht auch den Wurm mit einbegreifen kann; in der Tat wurde bei einer großen Anzahl von Fällen konstatiert, daß der Wurm in Mitleidenschaft gezogen war (Macewen, Haiden, Bacon, Heimann, Gruber, Milligan, Have). Bei einem Falle von Macewen befand sich der Eiterherd im Wurm selbst und rief eine so große Unkoordiniertheit des Ganges und so vollständiges Ausfallen des Gleichgewichts hervor, daß der Patient nicht einmal sitzen konnte, ohne zu fallen. Hierbei wurde bei dem symptomatischen Komplex fast immer Kleinhirnasynergie konstatiert. Doch ist ferner als gewiß festgestellt, daß auch in den Kleinhirnhemisphären ihren Sitz habende Abscesse die cerebellare Inkoordination hervorrufen können. Übrigens sind auch Wurmabscesse oder solche, wo der Wurm in Mitleidenschaft gezogen worden war, beschrieben worden, welche ohne cerebellare Ataxie verliefen (Heimann, Moors, Steinbrügger); doch müssen wir zugeben, daß es sich hier mehr um Kompression und um Verschiebungen gehandelt hat, als um eine wirkliche Zerstörung der Kleinhirnsubstanz.

Noch ein anderer Umstand verhindert es, daß man der cerebellaren Unkoordiniertheit einen lokalen diagnostischen Wert beilegen kann, nämlich daß ebenso wie bei den Kleinhirnneoplasmen es auch in anderen Hirngebieten (Schläfen und Stirnlappen) oder im Labyrinth Eiterherde gibt, welche von diesem Symptom begleitet sind. Auch

Stupor kann den cerebellaren Typus des ataktischen Ganges hervorrufen. Andererseits kann die bei den Kleinhirnabscessen so ausgeprägte Muskelschwäche die richtige Bewertung des ataktischen Symptoms erschweren, weil sie das Gehen und Stehen hindert. Kurz, nur wenn die Kleinhirnataxie frühzeitig ist, bei klarem Bewußtsein und deutlich ausgeprägt, und wenn eine Veränderung des Labyrinths ausgeschlossen ist, kann sie den Wert eines Symptoms für die Lokalisierung des Abscesses im Kleinhirn haben.

In zwei Fällen von Kleinhirnabscessen von Oppenheim fand Cassirer Adiachokinesis auf der Seite des Abscesses, und Hemiataxie von cerebellarem Typus, im oberen Gliede ausgeprägter als im unteren. Auch Neumann hat Fälle von Hemiataxie gesehen.

Zwangsbewegungen wurden nur ausnahmsweise gefunden. Körner zitiert einen Fall von Dupuys (Eiterherd in der Nähe des Kleinhirnstiels), bei welchem die Neigung zum Vorwärtsfallen vorhanden war, jedesmal, wenn der Kranke zu gehen versuchte. Zeller bemerkte bei einem Falle Neigung zum Rotieren nach der der Läsion entgegengesetzten Seite (Kleinhirnabsceß rechts, Drehung des Kopfes und Neigung zum Fallen nach links), auch Schultze u. a. hatten einen ähnlichen Fall (Kleinhirnabsceß links, Zwangsbewegung des Kopfes nach rechts) gesehen. Bruns sah bei einem Falle jedoch das entgegengesetzte Verhalten, nämlich die Neigung zum Fallen nach der Seite des Abscesses, Nalton bemerkte bei einem seiner Fälle (Absceß im linken Kleinhirn von der Größe einer Walnuß) Neigung zur Drehung von rechts nach links, und Koch glaubt sogar, daß die Neigung auf die gesunde Seite zu fallen, in der Tat ein häufig auftretendes cerebellares Symptom sei, kurz: bald wurde die Tendenz zum Fallen nach der Seite des Abscesses (homolateral), bald nach der entgegengesetzten Seite konstatiert (heterolateral).

Ein Patient Neumann's konnte den Kopf nicht aufrecht halten, weil er Neigung zum Hintenüberfallen hatte. Levi hat Kopfschwankungen beschrieben, wenn der Patient sich hinsetzte. Lossen hat fünfmal Drehungen des Kinns nach der dem Absceß entgegengesetzten Seite gesehen (so auch Neumann, Müller). Er bemerkt, daß dieses Symptom nicht durch Steifheit des Nackens, sondern durch die Tatsache hervorgerufen wird, daß in dieser Stellung der Schwindel weniger heftig wird und verschwindet.

Schwindel und Erbrechen sind bei Kleinhirnabscessen sehr ausgeprägt und treten frühzeitig auf. Erbrechen ist bei keiner anderen Lokalisierung so andauernd und quälend. Bei einem Falle von Macewen begann es jedesmal, wenn der Patient aufzustehen versuchte. Okada hat Erbrechen bei 75% seiner Fälle gefunden. Schwindel tritt häufig bei Lageänderungen des Rumpfes und Kopfes, in leichterem oder stärkerem Grade, auf.

Nystagmus ist häufig beobachtet worden und kann mehr oder weniger intensiv sein. Immer handelt es sich um Vorhofnystagmus, der schon im Ruhezustande vorhanden sein kann; am häufigsten tritt er bei seitlichen Stellungen auf, oder wird dann wesentlich stärker. Nach Neumann und Oppenheim-Cassirer überwiegt der Nystagmus auf der kranken Seite.

Die Krampfanfälle treten in den verschiedensten Umständen und Formen auf; doch sind sie nicht häufig. Sie können allgemein sein, und verlaufen auch mit Verlust des Bewußtseins, Zungenbeißen usw. Manchmal haben sie einen ungewöhnlichen Verlauf, so z. B. beschreibt Macewen Anfälle, die von tiefen Seufzern, Totenblässe des Gesichts, Verdrehen der Augen, Opisthotonus, Steife der Muskulatur der oberen und unteren Gliedmaßen, leichter Beugung und vollständiger Pronation des Vorderarms und Beugung sämtlicher Finger, Verlust des Bewußtseins und zuletzt Schlaf begleitet sind. Dauer 2—20 Minuten. In anderen Fällen hat man hingegen unregelmäßige Krämpfe der verschiedenen Muskelgruppen, die aufeinanderfolgen, ohne Verlust des Bewußtseins beobachtet (Macewen). Zu den Krampfanfällen gehören die sog. „cerebellar seizures"-Fälle; sie bestehen in Schwindelanfällen, die von Nystagmus und Kopfschmerz begleitet sind; Allen-Starr hat sie bei Kleinhirnabscessen von Muskelerschlaffung, von nicht ganz vollständigem Verlust des Bewußtseins und manchmal von allgemeinen tonischen Krämpfen begleitet gesehen.

c) Drucksymptome: Bei einem Kleinhirnabsceß gibt es eine Reihe von Erscheinungen, die durch den Druck auf die Brücke, die Oblongata und die betreffenden Nerven hervorgerufen werden. So tritt manchmal Hemiplegie und Hemiparese auf, welche homolateral sein kann (Macewen, Drummond usw.) oder kontralateral (Bacon, Oppenheim u. a.). Preysing erklärt die kontralaterale Paralyse der Extremitäten durch die Tatsache, daß die dem Absceß homolaterale Pyramidenbahn von diesem gegen das Foramen occipitale geschoben und gedrückt wird; da aber die Pyramidenbahn auch gedrückt werden kann, nachdem sie sich gekreuzt hat, so ist manchmal die Lähmung der Extremitäten homolateral. In gewissen Fällen gibt es auch Tetraparese oder auch eine einfache Paraplegie (Fälle von Rayer), augenscheinlich wegen Druck auf die beiden Pyramiden. Manchmal sind die spastischen und paretischen Symptome transitorisch und wechseln ihren Sitz. Die Babinski'schen und Oppenheim'schen Symptome sind häufig. Roughton beobachtete eine kontralaterale Lähmung mit fehlendem Patellarreflex und mit Babinski'schem Symptom.

Aus den soeben erwähnten Erörterungen sieht man, wie schwierig es ist, über die Seite eines Kleinhirnabscesses infolge der nicht entsprechenden Beziehungen zwischen der Seite, wo die motorischen Störungen ausgeprägt sind, und jener des Abscesses zu urteilen. Sehr

instruktiv scheint mir das folgende Beispiel eines eigenen Falles, den ich neulich veröffentlicht habe (Fig. 9).

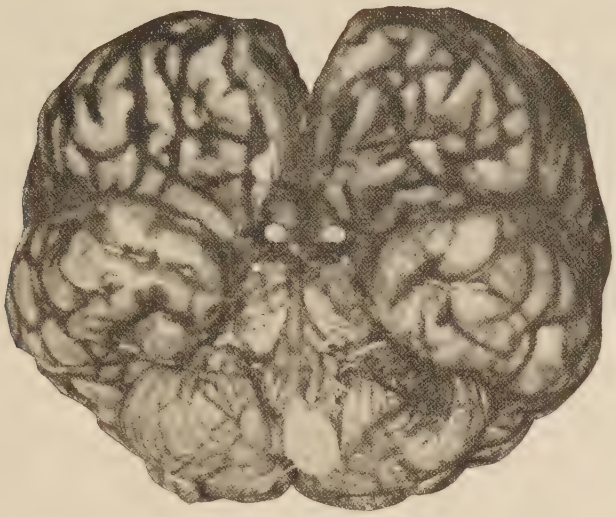

Fig. 9.
Absceß des ventromedialen Teils der linken Kleinhirnhemisphäre (eigene Beobachtung).

In diesem Fall war die Annahme eines Kleinhirnabscesses gerechtfertigt, gleichzeitig war es sehr leicht, als Sitz den Wurm auszuschließen, da die Symptome vorzugsweise einseitig waren. Schwer hingegen war es zu beurteilen, ob der Sitz der Krankheit rechts oder links sei. Einige Symptome sprachen in der Tat für eine Lokalisierung auf der linken Seite (Kleinhirnhemisphäre), nämlich die Hypokinese der Glieder und des Facialis auf dieser Seite und der (paretische) Nystagmus beim Nachlinkssehen, ebenfalls endlich die Neigung nach rechts zu fallen; [denn auch Kocк bemerkte bei einem von einem linken Kleinhirnabsceß befallenen Patienten, die Neigung, nach rechts zu schwanken (d. h. der entgegengesetzten Seite zu)]. Doch bedurften wir nicht dieses Arguments, um einen Absceß auf der rechten Seite vermuten zu können. In der Tat schien es mir am Tage vor dem Tode, nämlich als ich mich entschloß, die Operation vorzunehmen, daß die Hypokinese links eine Läsion auf der rechten Seite des Kleinhirns anzeigen müsse, zuerst, weil verschiedentlich der Absceß auf der der Hypokinese oder der Parese entgegengesetzten Seite (wie im Falle Macewen, Glück, Oppenheim) vorgefunden wurde. Außerdem fand ich bei der am folgenden Tage vorgenommenen Untersuchung, daß die klonisch-tonischen Krämpfe, obwohl allgemein, vorwiegend auf der linken Seite herrschten, wo ebenfalls Fußklonus hervorgerufen wurde. Ich vermutete daher, daß der direkte Druck stärker auf der rechten Pyramide sei und daß derselbe sich von hier aus auch auf die linke Hälfte erstreckt hätte. Auf diese Weise müßten die Konvulsionen auch links viel intensiver sein. Ich schloß daraus, daß die größte Wahrscheinlichkeit für einen Absceß der rechten Kleinhirnhemisphäre spräche. Die Sektion ergab dagegen, daß der Absceß in der linken Kleinhirnhemisphäre lag. Indessen ist nicht zu vergessen, daß, falls man auch die Trepanation auf dieser Seite vorgenommen hätte, man sicher eine Hernie der Kleinhirnsubstanz gehabt, aber nicht den Absceß gefunden haben würde, da derselbe sehr tief lag, und der Chirurg hätte also auch nach der Operation eine falsche Diagnose annehmen können.

Diese Widersprüche bezüglich der Bedeutung der kurz zuvor beschriebenen Symptome, die bei jeder Krankengeschichte über eine Geschwulst des Kleinhirns in die Augen springen, hängen vor allem von unserer ungenügenden Kenntnis bezüglich der Funktionen der verschiedenen Teile der Kleinhirnhemisphäre ab, die ein Krankheitsprozeß zerstören kann, und die, ihrerseits etwas geschwollen, leicht zu einem Reize und Druckerscheinungen an der entgegengesetzten Kleinhirnhemisphäre Veranlassung geben kann; daher eine große Reihe von Symptomen (Reiz- oder Ausfallserscheinungen) auf der gesunden Seite, so daß man auf den Gedanken gebracht wird, ein Tumor bestehe auf dieser Seite (Guldenarm und Ziegenschmidt). Ebenso kann es der Fall sein, daß der Hydrocephalus, welcher der Neubildung folgt, reichlicher ist, nicht auf der Seite des Tumors (oder des Abscesses), sondern auf der entgegengesetzten (Poggio), und folglich deutliche Symptome fast ausschließlich auf der gesunden Seite hervorruft. Endlich darf man nicht vergessen, daß bisweilen eine Blutung im Zentrum des Tumors einer Kleinhirnhemisphäre die entgegengesetzte Seite in stürmischer Weise komprimieren kann usw.

Man findet auch alternierende Hemiplegie (infolge von Druck auf die Brücke und die Oblongata) (Heimann usw.). Manchmal ist die allgemeinen Schwäche und Asthenie so groß, daß es schwer ist, die gelähmte Seite zu unterscheiden. Bisweilen ist auch Dysarthrie und Dysphagie beobachtet worden (Helmholz, Macewen), die gewiß durch Druck auf den Kern und die Wurzelfasern des XII. resp. die Pharynxfasern des X. und XI. verursacht wurden. Reizungen der Ursprungskerne und der Ursprungsfasern des V. sind für einige Symptome verantwortlich, wie z. B. Trismus (Macewen) und mechanisches Gähnen, welches von Macewen für ein häufig auftretendes Symptom gehalten wird. Oppenheim und Cassirer haben häufig Areflexia corneae auf der Seite des Abscesses, Zähneknirschen und, bei einem Falle, bilaterale Lähmung des motorischen Teils des V. gefunden. Die Kranken von Hartmann und Schwartze klagten auch über starke neuralgische Schmerzen im Gesicht auf der Seite des Abscesses. Manchmal ist auch Lähmung des VII. auf derselben Seite festgestellt worden (Thompson, Barr, Nicoll), was entweder durch Kompression auf den Facialis, sowohl an der Gehirnbasis, wie an seinem intrapontinen Teil, oder durch einen Eiterprozeß des Ohres verursacht worden ist. Eine Entscheidung der Frage kann nur auf Grund einer Besserung, nachdem der Absceß geöffnet worden, erfolgen. Die Teilnahme des Gaumensegels an der Parese kann, entgegen der Hypothese Neumann's, keinen Wert als Argument haben, da man heute annimmt, daß der Teil des Facialis, der oberhalb des Ganglion geniculi liegt, keine (vermutete) Fasern enthält, die nach dem Gaumensegel gehen. Von Politzer und Feinberg sind auch Krämpfe im Gebiet des Facialis beobachtet worden.

Die Bewegungsstörungen der Augäpfel bei Kleinhirnabscessen bestehen in der Deviation der Augen, die von Blicklähmung herrührt. Die Blicklähmung findet sich meistens auf der kranken Seite (Oppenheim und Cassirer, Neumann). Neumann hat eine bilaterale Blick-

lähmung beobachtet, die auf der kranken Seite jedoch stärker war. Auch wird häufiger über Deviation der Augen nach der gesunden Seite berichtet (Moos, Schwartze, Körner, Hansberg usw.). Im Endstadium hat das Auftreten einer Deviation der Augen keinen diagnostischen Wert. In gewissen Fällen (Thompson, Dieulafoy, Murray, Braun, Neumann, Steinbrügge, Heimann, Moos, Hansberg) fand sich Lähmung des homolateralen Abducens, bei einem Falle von Hasden des kontralateralen Abducens vor.

Seltener sind die Symptome auf Kosten des Oculomotorius, z. B. Anisokorie (Okada), homolaterale Ptosis (Rayer, Steinbrügge, Heimann) und kontralaterale (Moos, Hansberg).

Nicht häufig ist auch Atrophie des Sternocleidomastoideus (Berk), Kontraktur der vom Accessorius innervierten Muskeln (Katz) und die homolaterale Lähmung des Hypoglossus (Oppenheim und Cassirer, Uffenorde). Müller beschreibt Heiserkeit als Symptom des Kleinhirnabscesses, doch fehlte die laryngoskopische Untersuchung.

Die Beteiligung der Brückenacusticusbahnen bei den Kleinhirnabscessen ist äußerst schwer festzustellen, nicht nur, weil bei den meisten Kranken schon nervöse, durch die Ohrenkrankheit hervorgerufene Taubheit bestand, sondern auch, weil es bei dem Zustande der Kranken oft unmöglich ist, eine genaue Untersuchung der Gehörfunktion anzustellen. Eine Verschlechterung des Gehörzustandes könnte man einer Mitbeteiligung der primären Hörzentren am Eiterprozesse zuschreiben. In einigen Fällen bemerkte man in der Tat eine plötzliche Zunahme der Hypoakusie des Ohres auf der kontralateralen Seite (Schwartze, Lucae), aber der Mechanismus dieses Vorganges entgeht uns. Übrigens hat Manasse beobachtet, daß bei den Kleinhirnabscessen die akustischen Brückenzentren unbeschädigt bleiben können (bei einem Kleinhirnabsceß, welcher auf der der aurikulären Läsion entgegengesetzten Seite entstanden war).

Der Druck auf die Oblongata kann schwere Atmungsstörungen hervorrufen, die bis zu vollständigem Aufhören des Atems bei andauernder Herztätigkeit gehen können. In einem Fall von Macewen konnte man das Leben während 24 Stunden erhalten, und Ulrich hat Glykosurie nach dem Eindringen des Kleinhirnabscesses in den 4. Ventrikel gefunden. In einem Fall von Grünert wurde Glykosurie einige Tage vor dem Tode konstatiert. Von Neumann u. a. ist Albuminurie konstatiert worden. Störungen der allgemeinen Sensibilität sind wenig beobachtet worden. Bei den Heimann'schen und Levi'schen Fällen fand sich eine allgemeine Hyperästhesie ohne Meningitis.

Die Blasenstörungen müssen auch der Kompression zugeschrieben werden (Fälle von Macewen, Schwartze und Tröltsch). Bei einigen Fällen fehlte der Patellarreflex auf beiden Seiten oder auf der Seite

der Läsion (Macewen, Körner, Koch, Milligan und Hase, Eagleton). Macewen hat ihn nach der Entleerung des Abscesses wieder auftreten gesehen.

Nackensteifheit ist sehr häufig. Jansen z. B. hat nie gesehen, daß sie fehlte. Natürlich muß sie von derjenigen meningealen Ursprungs, welche meistens akut und von Fieber begleitet aufzutreten pflegt, unterschieden werden. Manchmal hängt sie von Schmerzen im Nacken ab.

Koch hat die Aufmerksamkeit auf einige trophische Störungen gelenkt, welche zum Kleinhirn in Beziehung stehen. Nach seiner Meinung hängen sie von dem Fehlen der sthenischen Funktion im Sinne Luciani's ab und bestehen in starker Abmagerung und Schwäche, die nicht von Verdauungsstörungen und Fieber abhängen.

Okada fand in 37 Fällen von 40, diese Ernährungsstörungen. Die Neumann'sche Statistik gibt diese Beschwerden nur bei 6,5 % der Fälle, doch erklärt sich diese Divergenz aus der Schwierigkeit, das Symptom richtig zu bewerten.

Wegen häufigen Hydrocephalus findet sich oft Amaurose mit negativem ophthalmoskopischem Befund (ohne Stauungspapille) und Anosmie (Schwartze); auch den manchmal (Dean) beobachteten Exophthalmus muß man demselben zuschreiben.

Kurz: die bei Kleinhirnabscessen am häufigsten beobachteten Symptome sind bezüglich der Herdsymptomen: Schmerz im Hinterkopfe, Nackensteife, Schwindel, Erbrechen (wenn es auftritt, sehr heftig), dann Kleinhirnataxie und Hemiataxie. Von den Druckerscheinungen muß man der Dysarthrie und Dysphagie, der Blicklähmung auf der kranken Seite und der alternierenden Hemiplegie den größten Wert beilegen. Die letztgenannten beiden Symptome dienen auch dazu, die Seite der Läsion zu bestimmen.

Bei Kleinhirnabscessen selten beobachtete Symptome sind: Untersichlassen von Fäces und Urin, Strangurie, Fehlen der Patellarreflexe auf der erkrankten Seite, oder Verstärkerung derselben auf dieser oder auf beiden Seiten, Déviation conjuguée des yeux, Nystagmus, Singultus, Parästhesien, Paresen und Reizerscheinungen im Gebiet des XI. und XII.

Die Dauer des Stadium manifestum ist sehr verschieden; nach Pitt dauerte es in einem Falle über 1 Jahr, 3 mal länger als 2 Monate, 9 mal über 1 Monat, 5 mal weniger als 4 Wochen.

Manchmal ist der Absceß chronisch und er beginnt so von Anfang an, oder tritt er auf mit akuten Erscheinungen, welche nach und nach abnehmen, bis sie chronisch werden; dies kann auch einige Jahre dauern (manche meinen sogar das ganze Leben!), wenn sie nicht plötzlich wieder akut werden, entweder spontan oder infolge irgendeiner Gelegenheitsursache. Derartige Phänomene führen gewöhnlich zum Tode,

wegen Durchbohrung der Wände und Eindringens von Eiter in die Schädelhöhle (2 Fälle von Grüber). Die Wurmabscesse haben fast niemals stationären oder schleichenden Verlauf.

Literatur.

Adams, Glascow Med. Journal, 1881, Vol. XV.
Alexander, Ein Fall von Kleinhirnabsceß. Mon. f. Chir., 1905, p. 485.
Allen, Tödlicher Fall von Kleinhirnabsceß. Amer. Med. Journ., 17. Jan. 1905.
Bacon, Bericht über einen Fall von Otitis. Zeitschr. f. Ohrenheilk., 1901, p. 242.
Ballance, The Lancet, 1890.
Barling, Brit. Journ., 1897, Vol. 1, p. 1407.
Barr, Ein Fall von Kleinhirnabszeß. Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. XXXII, p. 385.
Braun, Archiv. f. Ohrenheilk., Bd. XXIX, p. 161.
Chipault, Chir. operatoire du syst. nerveux. Paris 1894.
Dean, Lancet, July 1892.
Dieulafoy, Abscès du Cervelet. La presse Médicale 1900.
Eagleton, Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. XLV.
Feinberg, Berl. klin. Wochenschr., 1869, p. 22.
Ferreri, Ascesso cerebellare d'origine otitica etc. Annali di Medicina Navale, 1900, p. 145—172.
Grüber, Petersb. med. Wochenschr., 1891, N. F.
Grünert, Anat. u. klin. Beitr. usw., Münch. med. Wochenschr., 1897, p 49.
Hansberg, Verhandlungen der otologischen Gesellschaft. Jena 1895, p. 115.
Hartmann, Separatabdruck aus Verhandlungen der deutschen otol. Gesellschaft, 1896.
Heimann, Mitteilungen der wichtigsten Fälle von Komplikationen bei Mittelohreiterungen aus dem Jahre 1896. Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. XXXII, p. 1.
Jansen, Zur Kenntnis der durch Labyrinheit. usw. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. XXXV, p. 290.
Koch, Berl. klin. Wochenschr., 1893.
Körner, Statistische Beiträge zur Kenntnis der Hirnabscesse. Archiv f. Ohrenheilk., Bd. XXX, p. 15.
Lucae, Oper. Heilk. usw., Berl. klin. Wochenschr., 1899, p. 23.
Macewen, W., Die infektiös-eitrigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Wiesbaden 1898.
Milligan, Transact. of the Otol. Soc. of the United Kingdom.
Milligan and Hase, Brit. Med. Journal., February 1890.
Mingazzini loc. cit. (s. Liter. Geschwülste).
Moos, Berl. klin. Wochenschr., 1869.
Moos u. Steinbrügger, Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. X, p. 87.
Müller, Ein operativ geheilter otitischer Kleinhirnabsceß. Deutsch. med. Wochenschr., 1898, Nr. 49.
Murray, Brit. Med. Journ., 5. Januar 1895.
Neumann, Monatsschr. f. Ohrenheilk., 1904, p. 330.
Nicoll, Ein Fall etc. Glasgow. med. Journ., Jan. 1899.
Okada, Diagnose u. Chir. usw. Jena 1900.
Oppenheim, Die Encephalitis und der Hirnabsceß. Wien, Hölder, 1897.
Oppenheim u. Cassirer, Der Hirnabsceß. Wien und Leipzig, Hölder, 1909.
Poggio, Diagn. di sede dei tumori intracs. Torino, 1909.
Politzer, Arch. f. Ohrenheilk., Bd. LXV, p. 161.
Preysing, Arch. f. Ohrenheilk., Bd. LI, p. 285, 289.

Robin, Des affections cérébrales. Thèse d'agrégation, Paris 1883.
Roughton, A Clinical lecture over a case of cerebellar abscess due to infection through the internal auditory meatus. Lancet 1905, Vol. 1, p. 1597.
Schmiegelow, Beiträge zur Path. des otog. Gehirnabsceß. Nord. Med. Arch., 1904, Bd. XXXVII, H. 4, Nr. 17.
Schultze, Ohreiterung und Hirntuberkel. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. LIX, p. 99.
Schwartze, Chirurgische Krankheiten des Ohres.
Steinbrügge, Ein Fall von doppeltem otit. Hirnabsceß. Deutsche med. Wochenschr., 1897, p. 656.
Thompson, Med. Times and Gaz., 1873.
Toynbee, Med. Chir. Trans, London 1851.
Uffenhorde, Ein Fall von Kleinhirnabsceß. Arch. f. Ohrenheilk., 1906, p. 179.
Wilson, Brit. Med. Journ., 1903, p. 1024.

---

4. Kapitel.

Sklerotische Atrophien und Agenesien des Kleinhirns.

Das Kapitel, welches sich auf die Agenesie und die primären sklerotischen Atrophien des Kleinhirns bezieht, hat schon lange die Aufmerksamkeit der Pathologen auf sich gezogen. Jedoch seit kaum 20 Jahren hat man ein genaues klinisches und histologisches Studium der einzelnen Fälle begonnen. Die bezüglich der Ätiologie der atrophischen und primären sklerotischen Prozesse des Kleinhirns aufgestellten Meinungen besitzen nicht immer einen begründeten Wert. In wenigen Beobachtungen wurde in der Tat die Abhängigkeit der Atrophie von einem primären Blutungs- oder Erweichungsherde festgestellt. Doch nichts schließt einen primären ursprünglichen Defekt oder eine primäre Entartung der cerebellaren Nervensubstanz aus. In einigen Fällen wurde das Kleinhirnsyndrom auf Masern, Alkoholismus, Trauma (Renet) oder auf eine typhusartige Krankheit (Fall Clapton) zurückgeführt. Obwohl nun in einigen Fällen eine Infektion die einzige Ursache der primären Atrophien der Kleinhirnelemente darstellt, so ist doch die wahrscheinlichste Hypothese die, welche eine direkte Läsion der Nervenelemente im Kleinhirn oder eine chronische entzündliche Bindegewebswucherung mit darauffolgender Atrophie der Nervenelemente annimmt, und dies um so mehr, da man in dem umliegenden Teil häufig die Zeichen des alten Entzündungsprozesses antrifft.

Das Alter, in welchem das Bild einer Kleinhirnatrophie auftritt, kann sehr verschieden sein. Neben den jugendlichen Fällen haben wir andere, in denen die Symptome im späten Alter aufgetreten sind, in welchem, wie es scheint, sich vorzugsweise die primären Atrophien (die infolge der Abwesenheit der Entzündungserscheinungen als solche zu betrachten sind) abspielen und sich auf Rückbildungsprozesse

zurückführen lassen. Doch werde ich Gelegenheit haben, bei Besprechung der einzelnen Formen der Atrophie auf die Frage über das Alter zurückzukehren.

Was die bisher aufgezeichneten Fälle von Entwicklungshemmung (Agenesien) anbelangt, so belief sich das Gewicht des Kleinhirns anstatt auf 160—170 g auf ungefähr 70—80. Im Falle von Shuttlenorth war der Wurm durch einen kleinen Knoten dargestellt, von dem zwei kleine dreieckige Fortsätze ausgingen, die die Kleinhirnhemisphären darstellten.

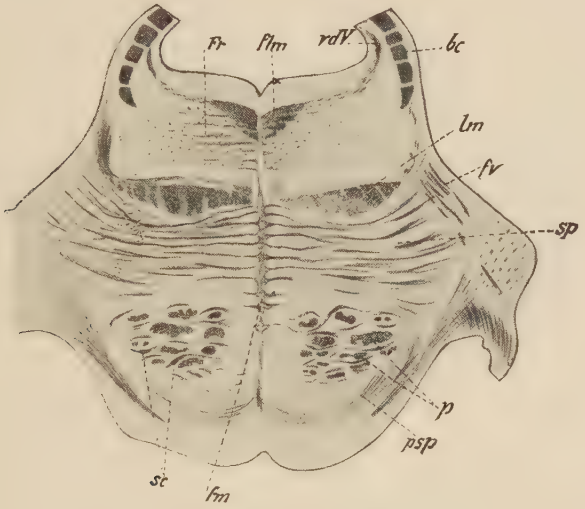

Fig. 10.

Querschnitt der Brücke eines menschlichen Neugeborenen von 9 Monaten. Die verschiedenen Gruppen der Fibrae transversae — nämlich sp Stratum profundum; sc Stratum complexum; psp Pars profunda (seu subpyramidalis) strati superficialis — enthalten wenige Markfasern; flm Fasciculus post. longit.; fV Radix mesenc. des Trigeminus. — Die anderen Bezeichnungen wie in der folgenden Abbildung (von einem Präparate meiner Sammlung).

Im Falle Fischer überstieg der größte Längsdurchmesser des Kleinhirns nicht 4 cm. In den echten Formen von Hypoplasie oder Agenesie bewahrt das obwohl viel kleinere Kleinhirn seine normale Form und Struktur, und sieht man daher von dem ab, was sich auf die Zahl und das Volumen der Elemente bezieht, so unterscheidet es sich wenig von denen eines normalen Kleinhirns. Bisweilen befällt die Hypoplasie vorzugsweise oder mehr den Wurm als die Kleinhirnhemisphäre, oder mit Vorliebe einige bestimmte Gegenden, wie z. B. den Flocculus, das Decliv das Folium cacuminis usw. Diese Teile können noch eine Gestaltung haben, die sich der normalen nähert, können sie aber auch verloren haben; ebenso können die Furchen fehlen und die Lamellen kleiner sein (Mikrogyrie).

Doch bevor ich mit einer gewissen Ausführlichkeit die verschiedenen, von der Kleinhirnatrophie abhängenden Krankheitssyndrome beschreibe, ist es zweckmäßig, dem Leser den Verlauf und die Verbindungen, die dieses Organ mit den anderen Gebilden, besonders der Brücke, eingeht, ins Gedächtnis zurückzurufen.

Schon vor langer Zeit habe ich, die Forschungen Bechterew's vervollständigend, nachgewiesen, daß die Myelinumhüllung der Fibrae transversae pontis (Fig. 11) beim Menschen in verschiedenen Zeit-

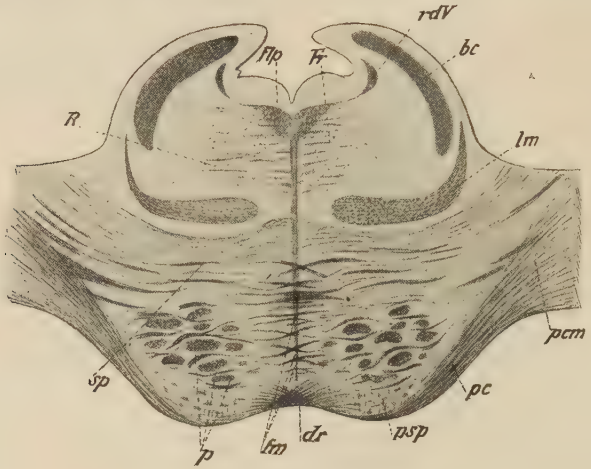

Fig. 11.

Querschnitt der Brücke eines Erwachsenen, ungefähr im Niveau der Fig. 10. rdV Radix descendens seu mesencephalica trigemini; bc Brachia conjunctiva; lm p. lateraler Teil der Hauptschleife; pcm Pedunculus medius cerebelli pc, pars cortic. strati superf.; flp Fascic. long. post.; p Pyramidenbündel; Fr Form. reticularis; fm Fasciculus medianus pontis; R Raphe; dr. decussatio ventralis raphes. — Die anderen Bezeichnungen wie in voriger Abbildung. Die verschiedenen Gruppen der Fibrae transversae sp, psr, pc und das Stratum complexum sind vollständig myelinisiert und durch Weigert'sches Hämatoxylin tiefschwarz gefärbt (aus meiner Sammlung.)

abschnitten stattfindet, d. h. bei den distalsten Fasern (Spinalsystem) findet die Myelinisierung frühzeitig, bei den proximalen (Hirnsystem) in einer späteren Periode statt. Das erste System besteht aus Fasern des Stratum superficiale und aus feinen Fasern (Fig. 10), die sich in beiden Schichten befinden (homolaterale Fasern); das zweite System (Fig. 11) besteht aus dicken, besonders dem Stratum profundum und complexum angehörenden Bündeln und kreuzt sich in der Raphe. Spätere Forschungen, die ich mit Hilfe anderer Methoden (degenerativ-experimentelle und pathologisch-anatomische) angestellt habe, haben den Beweis erbracht, daß die Fasern des ersten Systems (spinal) zum großen Teile entarten, wenn das Kleinhirn entfernt worden ist,

während die Fasern des zweiten (cerebralen) Systems zum großen Teile entarten infolge jener Läsionen des Großhirns, welche in cerebellipetaler Richtung Entartungen der medialen und lateralen zwei Fünftel des Pes pedunculi cerebri verursachen. Somit führen die Embryologie und die pathologische Anatomie zu denselben Schlußfolgerungen, insofern als in der Brücke das System der distalen Querfasern frühzeitiger Myelinisierung (Spinalsystem) aus vorwiegend cerebellifugalen Fasern besteht. Dagegen ist es gerade das System der dicken Bündel, die sich in der Raphe kreuzen, welches sich später als die vorigen myelinisiert; es nimmt besonders die proximale Hälfte der Brücke ein und wird aus cerebellipetalen dem anderen (cerebralen) Systeme angehörenden Neuronen gebildet. Längs des Brückenarmes, ebenso wie im Bindearme, verlaufen demnach Bündel, die aus Fasern bestehen, welche von der Großhirnhemisphäre zur entgegengesetzten Hälfte des Kleinhirns und umgekehrt zur kontralateralen Hälfte des Großhirns, d. h. in cerebellifugaler Richtung verlaufen. An der Bildung des cerebellipetalen Anteiles beteiligen sich (wie sich aus dem pathologisch-anatomischen Untersuchungen ergibt) zwei Neuronengruppen (Fig. 12), nämlich eine, welche aus dem Schläfenlappen (Schläfenhirnbrückekleinhirnbahnen), und eine, welche aus den Frontallappen kommt (Stirnhirnbrückekleinhirnbahnen). Die Schläfenkleinhirnneuronengruppe besteht aus folgender, aus zwei Neuronenkomplexen gebildeten Kette: der erste Neuronenkomplex (Schläfenbrückenkomplex) entspringt aus dem Schläfenlappen, zieht durch die innere Kapsel und das seitliche Fünftel des Pes pedunculi und verliert sich um die homo- und kontralateralen Ganglienzellen des Stratum profundum pontis, um die Zellen in der Nähe des Fasciculus verticalis seu medianus pontis (in der von mir genannten Area paramedialis) und um die Zellen des Stratum superficiale. Aus diesen drei Arten von Ganglienzellen entspringt seinerseits der zweite (pontocerebellare) Neuronenkomplex, der zur kontralateralen Hälfte zieht. Durch spätere Forschungen über beschränkte Großhirnverletzungen beim Menschen habe ich feststellen können, daß die mitten im Stratum profundum zerstreuten Zellen der Subst. grisea, Fasern (a) des Stratum profundum der entgegengesetzten Seiten ausschicken; aus den Zellen (b) der Area paramedialis nehmen ihren Ursprung zur Raphe aufsteigende Fasern. Aus den Zellen (c) der grauen Substanz des homolateralen Stratum superficiale entspringen die Fasern des Stratum superficiale der entgegengesetzten Seite: woraus man folgert, daß sich die Fasern a und c am Pedunculus medius der entgegengesetzten Seite beteiligen.

Die zweite, aus dem Lobus frontalis kommende (frontocerebellare) Neuronengruppe besteht aus einer Kette der folgenden Neurone: das erste Neuron (die Stirnbrücken cerebellare Bahn) entspringt dem Fuße der Stirnwindungen, dem Operculum insulae und dem Thalamus, zieht durch die vorderen und hinteren Arme der inneren Kapsel, setzt seinen

Lauf im mittleren Fünftel des Pes pedunculi cerebri fort und verliert sich dann, in der Brücke, längs der medialen und ventro-medialen Bündel

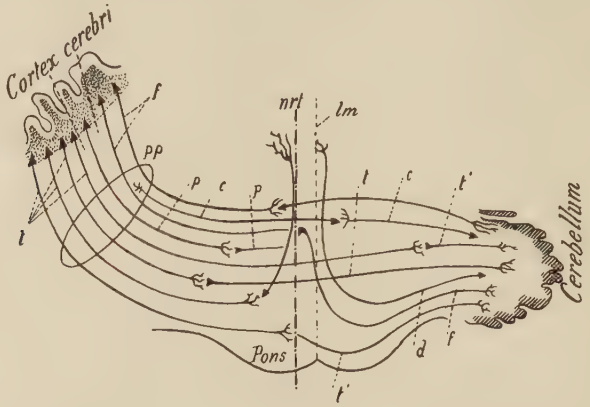

Fig. 12.

Schema der gekreuzten Verbindungen der Großhirnhemisphäre einerseits mit dem Kleinhirn andererseits durch den Pedunculus medius cerebelli (Kleinhirn mittlere Stielbahn).

lm Linea mediana. Von der Kleinhirnrinde entspringen aus Neuronenketten (c) bestehende cerebellifugale Bahnen, die mit den homolateralen und contralateralen Zellen der Substantia grisea pontis in Verbindung treten; aus diesen Neuronen entspringen andere Neurone (c'), welche nach Überschreiten der mittleren Linie zusammen mit den medianen Pyramidenbündeln der Brücke, dann längs des mittleren Fünftels des Pes pedunculi (pp) laufen und so zur Großhirnhemisphäre der entgegengesetzten Seite ziehen. Aus dem Kleinhirn treten auch die Fasern heraus (d), die längs der Raphe hinaufsteigen und wahrscheinlich zum Nucleus reticularis tegmenti ziehen.

Aus der Großhirnrinde entspringen verschiedene Gruppen cerebellipetaler Neuronenketten: einige vom Stirnlappen (f), andere (t) vom Lobus temporalis, nämlich die Cortico- (Stirn- und Schläfen-) Brückenneurone (p).

Die Stirnhirnbrückenneurone (f) ziehen längs des mittleren Fünftels des Pes, verzweigen sich um die dorso-medialen Zellen der Brücke und um jene herum, die sich in der Nachbarschaft des Fasciculus verticalis befinden. Aus diesen Zellen gehen die Neurone (f) hervor, die als Querfasern des Stratum profundum und superficiale zum Kleinhirn der entgegengesetzten Seite ziehen.

Die Schläfenhirnbrückenneurone (t) verlaufen im lateralen Fünftel des Pes und in den lateralen Pyramidenbündeln der Brücke; von diesen verzweigt sich ein Teil um die Zellen der Area paramedalis, deren Fasern sich direkt in der Raphe emporhebend nach den Zellen des Nucleus reticularis tegmenti pontis (nrt) ziehen; ein zweiter Teil verzweigt sich direkt um die Zellen der Subst. grisea pontis, lateralwärts zwischen den Fasern der Pars subpyramidalis gelegen; von dieser Gruppe geht ein anderes Neuron aus, welches einen Teil (t') des Stratum superficiale der entgegengesetzten Seite bildet. Die dritte Gruppe der Schläfenhirnbrückenneurone verzweigt sich um die Zellen des Stratum profundum, von wo aus ein anderes Neuron einen Teil des Stratum profundum derselben oder der entgegengesetzten Seite bildet. Diese beiden letzten Gruppen der Kleinhirnbrückenneurone ziehen durch den Pedunculus medius cerebelli zum contralateralen Kleinhirn. Die Pyramidenbahnen (p) senden auch Kollaterale um die Zellen des Stratum complexum: diesem entspringen Neurone, die wahrscheinlich zum contralateralen Kleinhirn ziehen.

verlaufend, um die Zellen der Brücke zwischen den Fasern des Stratum profundum und ganz besonders um die der Raphe naheliegenden. Der (2.) pontocerebellare Endneuronenkomplex stammt aus den obenerwähnten Zellen, durchschreitet die Medianlinie und zieht, einen Teil der Querfasern des Stratum profundum und superficiale bildend, in den Brückenarm der entgegengesetzten Seite.

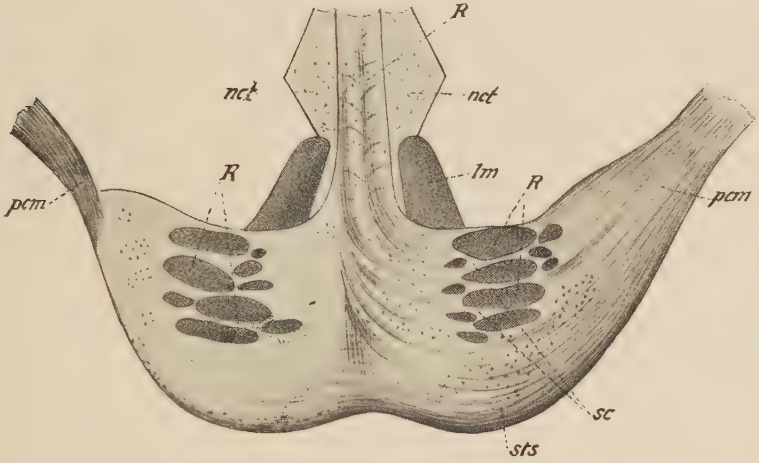

Fig. 12a.

Ventraler Teil eines im Niveau des mittleren Teiles der Brücke eines Kaninchens, bei dem links der Brückenarm durchschnitten war, ausgeführten Frontalschnittes. (Von einem in der Münchener Irrenanstalt aufbewahrten Präparat — eigene Beobachtung.) nct Nucleus reticularis tegmenti pontis; sc Stratum complexum; auf der nicht operierten Seite sieht man Fasern des Stratum profundum sich in brüsker Weise nach oben biegen, in der medialen Hälfte des homolateralen Teiles der Raphe hinaufsteigend. Die Fasern des Stratum complexum der nicht operierten Seite überschreiten die Linea mediana und ziehen sich erhebend längs des lateralen Randes der entgegengesetzten Seite der Raphe R (oben). Die Fasern des Stratum superficiale (sts) überschreiten kaum die Linea mediana. Die Ganglienzellen der Pars pyramidalis pontis sind zum großen Teile in der der operierten Seite entsprechenden Hälfte verschwunden; pcm Pedunc. med. cerebelli, links atrophisch; R (unten) Pyramidenbahnen.

Was die cerebellifugalen Fasern der Brückenarmbahn betrifft, so erlauben mir persönliche Beobachtungen die Behauptung aufstellen zu können, daß von jeder Kleinhirnhälfte Brückenquerfasern ihren Ursprung nehmen, die längs des Brückenarmes verlaufend, um die Zellen der grauen Substanz der Brücke derselben, nie der entgegengesetzten Seite endigen, von diesen ziehen neue Fasern aus, die längs den medialen Brückenpyramidenbündeln und dann längs des medialen Fünftels des Pes pedunculi der entgegengesetzten Seite verlaufend, in die innere Kapsel eintreten, ohne daß ich feststellen könnte, wo sie endigen.

Zur Raphe ziehen aber nicht nur aus dem Großhirn kommende Fasern, sondern auch solche, die ihren Ursprung im Kleinhirn haben. Dieser letztere Teil erreicht verhältnismäßig bedeutende Proportionen, besonders bei einigen Säugetieren, wie aus einigen meiner persönlichen Forschungen hervorgeht. Mir gelang es, beim Studium der Schnitte des Gehirnes eines Kaninchens, bei dem links der Pedunculus medius cerebelli durchschnitten worden war, in der Frage der aufsteigenden Fasern zur Raphe die Resultate Bechterew's zu bestätigen und weiter darauf einzugehen. Betrachtet man in der Tat die proximalen Schnitte (des Spinalsystemes) der Brücke eines auf diese Weise operierten Kaninchens (Fig. 12 a), so sieht man, wie in der Raphe tegmenti die Fasern zum großen Teile verschwunden sind; und gerade an der operierten Seite fehlt der mediale Teil derselben, während auf der nicht operierten Seite die Fasern der medialen Hälfte der Raphe erhalten sind und der laterale Teil derselben fehlt. Den Verlauf dieser Fasern unten, im Gebiete der Brückenfasern verfolgend, bemerkt man, daß die Fasern der Raphe, die auf der nicht operierten Seite den medialen Teil derselben einnehmen, sich direkt in die Fibrae transversae des Stratum profundum pontis fortsetzen, während jene Fasern der Raphe, die auf der operierten Seite den lateralen Teil einnehmen, mehr nach unten herabsteigen, und alle zusammen sich dem gesunden Teil der Brücke zuwenden. Sie dringen auf diese Weise in die Pars pyramidalis pontis, wo sie, nach einem mehr oder weniger langen Verlauf, sich mit den Fasern des Stratum complexum fortsetzen. Hieraus schließt man, daß der Anteil der Fibrae transversae pontis, der dem Marksysteme des Brückenarmes angehört, sich senkrecht zur Raphe emporhebt und daß gerade die, welche dem Stratum profundum angehören, sich im medianen Teile der homolateralen Seite der Raphe verlieren; die des Stratum complexum verlieren sich in dem lateralen Teile der entgegengesetzten Seite der Raphe. Auch beim Studium pathologischer, menschlicher Hirne, bei denen eine Entartung der im Brückenarme verlaufenden cerebellipetalen Fasern bestand, habe ich ebenfalls gefunden, daß in der Raphe ein Teil der Fasern entartet war.

Wie man also sieht, daß ein Teil der Querfasern des Stratum superficiale von den Ganglienzellen der Brücke, der entgegengesetzten Seite, in der Nähe des Fasciculus verticalis (seu medianus) kommt, so nimmt ein Teil der Fasern des Stratum profundum seinen Ursprung vorwiegend in denjenigen Zellen des Brückengrau, die den Pyramidenbündeln gegenüber lateral gelegen sind; die einen wie die anderen Querfasern bilden daher eine indirekte Fortsetzung der entweder aus dem Klein- oder aus dem Großhirn kommenden Fasern. Was die Querfasern des Stratum complexum betrifft, so fand ich in einem Falle, in welchem die Pyramidenbahnen zum großen Teile er-

halten waren, daß sowohl die im Stratum complexum liegenden Nervenzellen wie auch die Fasern desselben fast vollständig unversehrt waren. In einem anderen Falle hingegen, in welchem die Pyramidenbahnen bedeutend entartet waren, waren auch die Ganglienzellen des Grau des Stratum complexum derselben Seite deutlich verkleinert und verfärbt. Bei einem Cynocephalus endlich, bei dem eine Hälfte des Kleinhirns entfernt worden war, waren sowohl die Fasern des Stratum complexum wie die Nervenzellen der Brücke, die mitten zwischen den Fasern dieser Schicht gelagert sind, auch auf der Läsionsseite zum größten Teile erhalten. Dies führte logisch zur Schlußfolgerung, daß der größte Teil der Fasern dieser Schicht wie die ihnen naheliegenden Zellen vielleicht mit den Pyramidenbahnen in Verbindung stehen; alles führt wenigstens zur Annahme, daß um die Nervenzellen des Stratum complexum sich zahlreiche Kollateralen, aus den Pyramidenbahnen der Brücke kommend, verzweigen.

Die Querfasern der Brücke lassen sich also ihrem Ursprunge nach also in drei Gruppen einteilen (Fig. 12):

1. Fibrae transversae e cerebello, d. h. Fasern, die direkt der Kleinhirnhälfte derselben Seite entspringend, einen kleinen Teil der drei Querschichten der Brücke bilden, und besonders in den distalen Abschnitten derselben verlaufen.

2. Fibrae transversae e ponte, d. h. Fasern, die aus den Zellen der grauen Substanz der Brücke kommen, und zwar sowohl von der homolateralen wie contralateralen Seite. Sie bilden beim Menschen den größten Teil der drei Querschichten und treten in Verbindung zum Teil mit den aus der Großhirnhemisphäre kommenden Nerven, zum Teil mit jenen, die ihren Ursprung (in entgegengesetzter Richtung) im Kleinhirn haben.

3. Fibrae transversae e cerebro, d. h. Fasern, die direkt aus der Großhirnhemisphäre kommen und besonders im Stratum profundum verlaufen.

Nachdem wir so die hauptsächlichsten Verbindungen beschrieben haben, die das Kleinhirn mit dem Großhirn, besonders durch den Brückenarm, eingeht, schreiten wir zu den verschiedenen Formen der Kleinhirnagenesien und -atrophien.

Da nun die Verbindungen, welches das Kleinhirn mit der Brücke eingeht, in das Gedächtnis zurückgerufen sind, muß besonders hervorgehoben werden, daß die mikroskopischen Untersuchungen der Atrophien und der Agenesien des Kleinhirns nicht auf dieses Organ beschränkt sein dürfen. Und doch ist dies lange Zeit geschehen. Und gerade hat das Unterlassen der Untersuchung der anderen Hirnteile in Fällen von anscheinend auf das Kleinhirn allein beschränkten Veränderungen nicht wenig dazu beigetragen, neue Unsicherheit und nicht ge-

ringe Verwirrung hinsichtlich des Problems hervorzurufen, das seit so langen Jahren Physiologen und Pathologen beschäftigt, einmal mit Sicherheit die Funktionen des Kleinhirns beim Menschen festzustellen.

Aus diesem Grunde habe ich mich befleißigt, vor einiger Zeit ganz genau sämtliche sicher festgestellten Fälle von Agenesie oder mono- und bilateraler Atrophie des Kleinhirns beim Menschen zu studieren, indem ich sie von jenen trennte, bei denen eine mehr oder weniger deutliche Läsion anderer Teile des Zentralnervensystems gleichzeitig bestand.

Nothnagel war, kann man sagen, der erste, der vor nunmehr etwa 25 Jahren den Versuch machte, ein Kleinhirnsyndrom beim Menschen zu schildern, indem er die Symptome bei den zahlreichen Krankheitsprozessen, denen das Kleinhirn unterworfen ist, analysierte. Schon damals bemerkte dieser ausgezeichnete Kliniker, daß das Problem, das er sich gestellt hatte, äußerst schwierig ist, und er erkannte, daß seine Lösung nur durch die Analyse der auf das Kleinhirn beschränkten Agenesien und Atrophien zu erreichen wäre. Denn wenn Abscesse, Tumoren und Hämorrhagien schon wenig geeignet sind zum Studium der Funktionen jedes Hirnabschnittes, so sind sie es noch viel weniger für das Kleinhirn wegen der äußerst mannigfaltigen topographischen Beziehungen desselben zu dem übrigen Gehirn und zum Rückenmark. Als sich späterhin die Literatur um neue Fälle von Agenesie und Atrophie des Kleinhirns vermehrte, glaubten zuerst Luciani, dann Thomas genügend Material gesammelt zu haben, um die Beschreibung eines reinen Kleinhirnsyndroms versuchen zu können. Mögen diese Versuche nun auch sehr scharfsinnig ausgeführt sein, so lassen sich doch manche Bedenken gegen sie erheben. Denn wenn man genauer die verschiedenen, von den Autoren beschriebenen Fälle betrachtet, so sieht man, daß bisweilen Fälle von Agenesie des Kleinhirns mit solchen von Atrophie zusammengeworfen worden sind, und daß, obgleich der Befund aufs deutlichste gleichzeitige Veränderungen im Rückenmark oder im Hirnstamm ergab, die Beobachter dies nicht berücksichtigt oder doch das Hauptgewicht auf die Kleinhirnerkrankung gelegt haben. Dies bewirkt dann nicht nur eine große Verwirrung in der nosologischen Charakterisierung, sondern auch irrige physiopathologische Folgerungen, da man in den Fällen, in denen sich auch eine Erkrankung des Rückenmarks fand, entweder ganz von deren Folgen abstrahierte, oder auf ihre Rechnung nicht dahingehörende Erscheinungen setzte, oder schließlich ganz auf eine Erklärung verzichtete. Als ich daher (s. unten die Bibliographie) zu einer kritischen Bearbeitung der vorliegenden Literatur schritt, unterschied ich vor allem 1. die reinen Atrophien und Agenesien des Kleinhirns, indem ich unter dieser Bezeichnung auf das Kleinhirn allein beschränkte Agenesien und Atrophien verstehe, 2. solche Kleinhirnatrophien, die ich asso-

ziierte nenne, bei denen also zu den Veränderungen des Kleinhirns sich noch Atrophien des übrigen Gehirns oder des Rückenmarks oder beider gesellen. Weiter habe ich die erste Abteilung noch in zwei Kategorien gesondert, je nachdem nämlich die Erkrankung nur eine oder beide Hälften des Kleinhirns betroffen hatte. Ich werde demnach die Untersuchung der Fälle in folgender Weise einteilen:

1. Reine einseitige Agenesien und Atrophien des Kleinhirns (A, B);
2. Reine doppelseitige Agenesien und Atrophien des Kleinhirns (C, D);
3. Kleinhirnatrophien assoziiert mit:
   E. Agenesien oder Atrophien des übrigen Gehirns (agen. seu atrophia cerebello-cerebralis);
   F. Agenesien oder Atrophien des Rückenmarks (agen. seu atrophia cerebello-spinalis);
   G. Agenesien oder Atrophien des übrigen Gehirns, ebensowohl des Hirnstammes wie auch der Großhirnrinde und des Rückenmarks (agen. seu atrophia cerebro-cerebellospinalis).

Diese Kategorien wurden schon (mit Ausnahme der Fälle der Kategorie G) vor einigen Jahren von mir vorgeschlagen und es liegt kein Grund vor, daß ich sie modifiziere: ja, die zahlreichen, in den letzten 5 Jahren gesammelten Fälle liefern mir neue Argumente, um sie zu bekräftigen. Es liegt auf der Hand, das diese Einteilungen, natürlich wie dies häufig in der Pathologie der Fall ist, ein taxinomisches Bedürfnis darstellen, denn zwischen den einen und den anderen der oben erwähnten Kategorien bestehen, wie aus den Befunden einzelner Fälle hervortritt, mehrere Übergangspunkte.

A. Einseitige (primäre) Agenesien des Kleinhirns.

Hierher gehören die Fälle von Lallemand, Neubürger-Edinger, Hitzig, Andrat und Meynert.

Andral, Clinique médicale, T. V, P., p. 713, 4. édit., 1850.
Lallemand, Bull. de la Soc. Anatomiques, 1862.
Meynert, Wiener med. Jahrb., 1864.
Hitzig, Arch. f. Psych., Bd. XV, 1885.
Neubürger und Edinger, Berl. klin. Woch., 1898.

B. Einseitige (primäre) Atrophien des Kleinhirns.

Es gehören hierher die Fälle von Mayor, Lannois, Amaldi und Levêque. In der Mehrzahl von ihnen war nur eine Kleinhirnhemisphäre verändert. In dem Falle von Amaldi war auch der Wurm beteiligt.

Levêque, Bull. de la Soc. Anatomique, 1883.
Mayor, Journal of mental science, Jan. 1883.
Lannois, Arch. de Neurolog., 1890, I.
Amaldi, Riv. speriment. di Freniatria, Vol. XXI, 1895.

Das Studium der soeben erwähnten Literatur erlaubt zu schließen, daß

1. die Agenesie einer Kleinhirnhälfte im allgemeinen ohne Symptome verläuft;

2. die Atrophie einer Kleinhirnhälfte nur epileptiforme Krämpfe (ohne Retropulsion) hervorruft, wenn allein die Oberfläche der entsprechenden Kleinhirnhemisphäre atrophisch ist; erstreckt sich die Atrophie auch auf einen Teil des Wurms, so finden sich geringe motorische Störungen, die nichts für Kleinhirnerkrankungen Charakteristisches haben (Langsamkeit des Ganges).

C. Doppelseitige Agenesien des Kleinhirns.

Hierher gehören der Fall von Borell, 4 Fälle von Doursut, die Fälle von Ferrier, Fischer, Fusari, Ingels, Nonne, Sommer, Vulpian, Rossi, Otto, Suhttleworth, Verdelli, Cornil, Anton, Warrington und Monsarrat.

Vulpian, Leçons sur la physiologie du système nerveux, 1866.
Verdelli, Rivista clinica, 1874.
Cornil, Progrès médical, 1874.
Otto, Archiv für Psychiatrie, 1874,
Fischer, Archiv f. Psych., 1875.
Borell, 8. Versammlung der südwestdeutschen Neurologen und Kliniker. — Neurolog. Zentralbl. 1888 und Arch. de Neurolog., 1884, Bd. II.
Ingels, Bull. de la Soc. méd. de Belgique, 1884.
Sommer, Arch. f. Psych., 1884.
Shuttleworth, British med. Journal, 1885.
Ferrier, Neurolog. Zentralbl., 1887.
Rossi, Lo Sperimentale, Firenze, Anno XLV, 1890.
Nonne, Arch. f. Psych., 1891—1905.
Doursut, Ann. Médico-Psych., 1891.
Fusari, Atti dell' Accademia delle Scienze di Bologna, 1892.
Warrington and Monsarrat, Brain, 1902.
Anton, Zentralbl. f. Nervenheilk., 1903.

Resumé. In dem vierten Falle von Doursut, in dem das Kleinhirn nur 80 Gramm wog, ist ausdrücklich hervorgehoben, daß keine Störungen im Gange bestanden. Auch in den Fällen II und III des gleichen Autors, bei denen das Kleinhirn 61 und 90 Gramm wog, spricht er nur von einer Unfähigkeit der unteren Extremitäten den ganzen Körper zu tragen, die ausschließlich auf einer Atrophie derselben und demnach wahrscheinlich auf einer Atrophie der Vorderhornzellen beruht. Leider sagt der Autor nicht, ob der Rest des Kleinhirns normale Verhältnisse darbot, oder nicht.

Im Falle von Otto, wo das Kleinhirn auf ein Gewicht von 20 Gramm reduziert war, wurde keine Störung auf neurologischem Gebiete bemerkt. Der Patient litt nur an Epilepsie.

Ebenso war keine Störung an dem Patienten von Fischer zu beobachten, dessen Kleinhirn eine deutliche, gleichzeitig ausgebreitete Agenesie zeigte.

Bei der Patientin von Fusari, die einer langen eingehenden klinischen Beobachtung unterworfen war, wurde nicht die geringste objektive Störung festgestellt, obgleich der Wurm fehlte und die beiden Kleinhirnhemisphären durch zwei kleine Lappen repräsentiert wurden.

Von dem Patienten von Verdelli, der stotterte und Epileptiker war, wird in dem Sektionsprotokoll gesagt, daß das Kleinhirn auf die Größe einer Nuß reduziert und dieser Rest normal war. Der Autor berichtet, daß der Patient, dessen Arme sehr kräftig waren, nur mit Hilfe von Krücken gehen konnte, was seine Ursache darin hatte, daß die Beine infolge Rachitis erheblich deformiert waren.

Im Falle Borell fehlte fast gänzlich die linke Kleinhirnhemisphäre und von der rechten waren nur die Tonsille, der Flocculus und ein Teil des Lobulus quadrangularis vorhanden, mit einem Worte, es fehlten hauptsächlich die Lappen der oberen Fläche. Auch der Wurm und zwar besonders der Oberwurm, war bedeutend reduziert. Hier fand sich nun, außer Epilepsie und Demenz, Hypertonie aller Nackenmuskeln. Die Bewegungen waren schwierig und ataktisch, besonders an den unteren Extremitäten. Außerdem bestand beim Gehen ein Schlottern des ganzen Körpers (es scheint hierdurch eine Schwierigkeit, das Gleichgewicht zu bewahren, angedeutet zu werden). Auch beim Gehen schwankte der Körper. Die Sprache war langsam und bradyarthrich.

Im ersten Falle von Doursut wog das Kleinhirn 90 Gramm. Der Patient konnte sich nicht auf den Füßen erhalten und ging wie ein Trunkener. Psychisch bot er das Bild eines Imbezillen.

Im Falle von Nonne war das ganze Kleinhirn sehr klein. (Die Verkleinerung der Brücke und der Medulla oblongata war auf das Fehlen der Kleinhirnfasern zu beziehen.) Der Patient konnte nur aufrecht stehen, wenn er den Rücken irgend woran lehnte und auch dann zeigte der Rumpf noch lebhafte Schwankungen. Der Gang war unkoordiniert und nur möglich, wenn Patient sich einer sicheren Stütze bediente. Die Muskelkraft der unteren Extremitäten ebenso wie die der oberen war jedoch normal. An den Armen bemerkte man nur einzelne abnorme Bewegungen, was besonders beim Schreiben hervortrat. Die Rückenmuskeln mußten äußerst schwach sein, da Patient nicht ohne fremde Hilfe sich zu erheben vermochte.

Im Falle Shuttleworth zeigte der Patient eine enorme allgemeine Schwäche und Tremor der Hände und Arme. Das Kleinhirn war auf einen kleinen zentralen Knoten reduziert, der zwei Fortsätze, die Rudimente der Hemisphären, nach rechts und links entsandte.

Im Falle von Cornil war eine Grube im hinteren Teile beider Hemisphären vorhanden. Außer einer Hemiplegie (die ohne Zweifel auf einen Erweichungsherd im Linsenkern zurückzuführen war) bestand eine außerordentlich starke Ataxie ausschließlich an den oberen Extremitäten.

Bei der Patientin von Ferrier fand sich eine enorme Verkleinerung des Kleinhirns. Die linke Hemisphäre war auf die Größe einer Brustwarze reduziert, die rechte erreichte Halbdaumengröße im Quadrat. Der Gang und das Stehen waren normal.

Im Falle von Sommer, in dem das Kleinhirn infantil war (mit Sklerose der Lobi semilun. posteriores et inferiores), schwankte der Patient beim Gehen und zeigte die Tendenz, nach vorn zu fallen.

Im Falle von Vulpian, wo nur die graue Substanz des Kleinhirns zugrunde gegangen war, wird ausdrücklich gesagt, daß die Muskelkraft der Extremitäten erhalten war. Jedoch konnte der Patient nur gehen, wenn er sich auf einen Stuhl stützte, den er bei jedem Schritte vor sich hinstellte.

Im Falle von Anton handelte es sich um einen Knaben von 6 Jahren, der von seiner ersten Kindheit an große Schwierigkeiten bei der Erhaltung des Gleich-

gewichtes, Unfähigkeit, sich in aufrechte Stellung zu bringen, Verminderung der motorischen Impulse, sowie Verlangsamung aller Bewegungen, auch der der Sprache, zeigte. Bei der Obduktion fand man ein vollständiges Fehlen des Kleinhirns. Es fehlten weiter die Kleinhirnbahnen des Rückenmarks; die Zellen und Fasern der Clarke'schen Säulen waren stark rarefiziert. Die Corpora restiformia waren rudimentär, die mittleren Kleinhirnschenkel entbehrten der Fasern und es fehlten auch die Ganglienzellen des Brückengraus. Kaum angedeutet waren die oberen Kleinhirnschenkel. Im Hirnschenkelfuße fehlten die Verbindungsbahnen zwischen Klein- und Großhirn. Umgekehrt waren die Hinterstrangkerne stark entwickelt; hypertrophisch die Pyramidenbahnen, die fast die gesamte Masse des Hirnschenkelfußes ausmachten. Die areale Ausdehnung der Medulla oblongata war größer als an normalen Vergleichspräparaten. Auch die Substantia gelatinosa des Trigeminus und der Locus coeruleus waren hypertrophisch.

Im Falle Warrington's und Monsarrat's handelt es sich um ein 6jähriges Kind, welches ausgeprägte Hydrocephalie (vorspringende Augen) aufwies. Es sah, hörte aber nicht, bewegte gut die Arme und die Hände, nicht die unteren Glieder, die gelähmt waren. Rechter Fuß in varo-equiner Stellung. Außerdem Spina bifida.

Das Kleinhirn wies rudimentäre Charaktere auf, besaß keine Lamellen und war durch eine nicht differenzierte Masse embryonalen Gewebes und kleiner Zellen dargestellt. Es war nicht möglich die verschiedenen Lappen zu erkennen. Ebensowenig bestand eine Differenzierung zwischen den Zellschichten; keine Spur grauer, zentraler Kerne. Es bestand außerdem eine deutliche Entwicklungshemmung der Fibrae afferentes und efferentes des Kleinhirns und ihrer Ursprungskerne, der Corpora restiformia, der Oliven, der Nebenoliven, der Fibrae arcuatae externae und der Nuclei arcuati, der Brückenarme, der Brückenquerfasern und der Brückenkerne, der Tractus vestibulares cerebelli, der Bindearme, der roten Kerne. Das Mark weist in der Höhe des 4. Dorsalwirbels eine Spaltung mit Erweiterung des zentralen Kanales auf.

D. Doppelseitige Atrophien des Kleinhirns.

Hierher gehören die Fälle von Duguet (I, II, III), Kirchoff, Pierret, Clapton, Friedler, Bond, Seppilli, Fraser, Biancone, Catoir, Holmes, Rossi, Boulenger und Aboikossow.

Duguet, Zeitschr. f. rat. Medizin, 1861.
Friedler, Zeitschr. f. rat. Medizin, 1861.
Clapton, Transact. of the Patholog. Soc. of London, 1871.
Pierret, Arch. f. Psych., 1872.
Seppilli, Rivista Sperimentale di Freniatria, 1879.
Fraser, Glasgow Medical Journal, 1880.
Kirchoff, Arch. f. Psych., 1892.
Bond, Journal of mental science, 1895.
Bourneville et Crouzon, Progrès médical, 1901.
Biancone, Gazzetta medica di Roma., 1904.
Catoir, Inaug.-Diss., München 1905.
Holmes, The Brain, 1907.
Rossi, Nouvel. Iconogr. de la Salpétrière, 1907.
Boulenger, Bull. de la Soc. de Méd. Mentale de Belge, 1909.
Aboikossow, Journ. f. Neuropath. u. Psych. (russ.), 1911.

Resumé. Im dritten Falle von Duguet, bei dem der mittlere Teil der unteren Fläche des Kleinhirns sklerosiert war, war keine Störung der motorischen Funktionen

bemerkbar; die Sprache war etwas langsam. Dasselbe gilt von dem ersten Falle des gleichen Autors. Das Kleinhirn war atrophisch und sklerosiert; trotzdem zeigte Patient intra vitam nur epileptische Krämpfe und Demenz.

Im Falle von Kirchoff begann das Krankheitsbild sich um ein Symptom zu bereichern. Die Atrophie betraf hier das ganze Kleinhirn mit Ausnahme seines hinteren Teils. Der Autor beobachtete nun an seinem Patienten, daß die Extremitäten langsam bewegt wurden und daß bei diesen Bewegungen Tremor (Intentionstremor?) auftrat.

Im Falle von Pierret bestand eine sklerotische Atrophie hauptsächlich der Rinde des Kleinhirns. Der Patient war epileptisch und deutlich dysarthrisch. Die Bewegungen betrafen ausschließlich die unteren Extremitäten. Wenn Patient stand, wurden die Beine von solchem Tremor ergriffen, daß er sich auch nicht mit Hilfe eines Stockes aufrecht halten konnte. Die linke Hand war ebenfalls schwach, und der Kranke hatte die Tendenz, nach rechts zu fallen.

Im zweiten Falle von Duguet, wo das Kleinhirn auf die Hälfte reduziert und sklerotisch war, beobachtete man außer Tremor der Zunge und der Lippen Inkoordination und Schwäche der Bewegungen und zwar nur an den unteren Extremitäten; die Beine knickten beim Gehen häufig ein und kamen einander in den Weg.

Im Falle von Clapton konnte die Kranke ihre Hände nur unsicher gebrauchen; und wenn sie auch imstande war, eine lange Strecke Wegs zurückzulegen, so mußte sie doch langsam gehen. Während der Schwangerschaft war ihr Gang unsicher. Das Kleinhirn wurde, mit Ausnahme der vorderen Fläche der Hemisphären, atrophisch und hart gefunden.

Im Falle von Friedler zeigte der Patient unsicheren und schwankenden Gang mit der Tendenz, nach rückwärts zu fallen. Das Kleinhirn war auf die Hälfte der Norm reduziert und die nervösen Rindenelemente stark atrophisch.

Im Falle von Bond, in dem eine enorme sklerotische Atrophie des Kleinhirns vorhanden war, hatte der Gang der Patientin deutlich cerebellaren Typus. Die allgemeinen Koordinationsstörungen wären den von Luciani als Astasie beschriebenen analog.

Im Falle von Seppilli, in welchem eine Aplasie der Kleinhirnhemisphäre vorhanden war, bestand Dysarthrie, Intentionstremor der oberen Extremitäten und Beugekontraktur der unteren Extremitäten; die Patientin war nicht imstande, sich im Bett aufrecht zu setzen, wegen der Ataxie, welche alle Muskeln umfaßte.

Im Falle Bourneville's und Crouzon's bestand die Krankheit seit der Geburt. Pat war unfähig, irgendeine spontane Bewegung zu vollziehen. Die Glieder befanden sich in spastischem Zustande, das Gehen unmöglich, etwas gesteigerte Sehnenreflexe. Vom psychischen Standpunkte aus wies Pat. die Merkmale der vollständigen Idiotie auf.

Bei der Sektion fand man Verkleinerung der Kleinhirnhemisphären, des Wurmes und besonders der Lobuli pneumogastrici. Verminderung der Fasern in den Rückenmarkpyramidenbahnen, vor allem in den Pyramidenseitenbahnen.

Im Falle Biancone's handelte es sich um ein junges Mädchen von 15 Jahren, das Steifheit der Halsmuskeln, Zittern des Kopfes, Nystagmus, Strabismus convergens, Intentionstremor der oberen Glieder, Schwankungen des Körpers beim Stehen, schwankenden Gang, vorwiegend cerebellaren Typus, begleitet von Zittern aufwies. Skandierte Sprache, Steigerung der Patellarreflexe, Hypalgie, mit epileptischen Konvulsionen verbundene Idiotie.

Bei der Sektion zeigte sich Verkleinerung des Kleinhirns, besonders schwer im Gebiet des unteren Wurmes, der Lobuli cuneiformes und der Mandeln. Die mikroskopische Untersuchung ergab Reduktion der seitlichen Lamellen der Kleinhirnhemisphären und des Wurmes. Das unter dem Nucleus dentatus liegende Mark weist einen großen Mangel an Markfasern auf. Die Zellen des Nucleus dentatus

waren klein, der Nucleus fastigii wenig entwickelt. Die Elemente der molekulären Schicht sind sehr spärlich, die Körner an Zahl vermindert. Fast vollständige Abwesenheit der Purkinje'schen Zellen; der Nucleus globosus fehlt. In der Brücke leichte Verdünnung der Querfasern des Stratum superficiale und profundum. Faserarmut im ventrolateralen Teile des Stammes des Brückenarmes. Im Rückenmark bestand eine Randdegeneration.

Im Falle Catoir's war Patientin stets gezwungen, mit herabfallenden Füßen zu sitzen, ohne aufstehen zu können. Doch konnte sie aktiv die Glieder beugen, auch gelang es ihr, die Ferse eines Fußes gut auf das Knie des anderen Beines zu setzen. Hypotonie der Muskeln. Wenn die Kranke gut unterstützt wurde, konnte sie einige Schritte tun; schleppende Aussprache. Patellarreflexe fehlen fast gänzlich.

Bei der Sektion fand man eine bedeutende Verkleinerung des Kleinhirns; Kleinhirnwindungen atrophisch; die Purkinje'schen Zellen sind auf $^1/_3$ ihrer normalen Größe herabgesunken, Reduktion der Körnerschicht, bedeutende Atrophie des Nucleus dentatus; im Hilus der Oliva bulbaris und im Strickkörper sind viele Markfasern verschwunden.

Im Falle Holmes' setzte die Krankheit mit Gehstörungen ein, der Gang glich dem eines Betrunkenen; sie waren auf Inkoordination der Bewegungen der unteren Glieder und auf einen Gleichgewichtsausfall zurückzuführen. Sodann traten Unsicherheit in den Bewegungen der oberen Glieder und Störungen in der Aussprache auf, die zögernd und explosiv wurde. Nystagmiforme Bewegungen. Keine Lähmung, keine Störung der Sensibilitäts- und der spezifischen Sinne. Sehnenreflexe leicht gesteigert.

Bei der Sektion findet man sklerotische Atrophie des Kleinhirns, bloß normal waren die Mandeln, die Uvula, der Nodulus und ein Teil des zentralen Lappens. Mikroskopisch sieht die molekuläre Schicht verkleinert aus, der größte Teil der Zellen ist verschwunden. Die Körnerschicht war stark angegriffen, viele Körner waren verschwunden und an vielen Stellen war die Anordnung derselben nicht erkennbar; in den am meisten betroffenen Körnerzellen waren sie der Oberfläche zu gelagert. Die Schicht der Purkinje'schen Zellen war noch stärker befallen; die Zellen selbst waren vollständig verschwunden und an ihrer Stelle sah man Massen von gelbem Pigment. In dieser Schicht trifft man Büschel sehr blasser Körner an.

Im Falle Rossi's begann die Krankheit mit Schmerzen in den Beinen, denen dann motorische Störungen folgten. Bei der Untersuchung fand man Intentionstremor in den oberen Gliedern; im linken Arm Störung der Diadochokinesis. Gang unter kleinen Schritten und langsam, der dem spastisch-ataktischen ähnlich sein kann. Explosive und schleppende Aussprache. Patellarreflexe lebhaft, leichte Hypalgie in den Beinen.

Bei der Sektion bedeutende Verkleinerung des Kleinhirns. Die Atrophie ist am stärksten in den Quadratlappen. Das Stratum moleculare ist auf $^1/_2$ vermindert. Die Purkinje'schen Zellen fehlen oder sind vereinzelt und verändert. Die Körnerschicht ist rarefiziert, ebenso bestand eine leichte Rarefaktion der Markfasern der Lamellen.

Im Falle Boulenger's setzte die Krankheit in der frühesten Kindheit ein. Die Bewegungen der Arme und der Beine waren alle möglich. Der Gang wurde mit gespreizten Beinen ausgeführt und dem eines Betrunkenen ähnlich. Patient fiel häufig um. Die Sprache war skandiert: Psychisch bestand mittelmäßige Geistesschwäche.

Bei der Sektion fand man bedeutende Atrophie des Kleinhirns. Wenige Purkinje-sche Zellen vorhanden. Die molekulare Schicht war fast gänzlich verschwunden infolge der Sklerose. Die Körnerschicht ist auf ein Minimum von Zellen reduziert.

Im ersten und zweiten Falle Aboikossow's fehlte die klinische Untersuchung. Die anatomischen Veränderungen sind in beiden Fällen identisch. Sie bestehen in

Verkleinerung des Kleinhirns. Atrophisch-degenerative Veränderungen der Purkinje-schen Zellen, bis zum vollständigen Verschwinden derselben. Schwund der Nervenelemente des Stratum moleculare und granulöses Auftreten einer neuen Zellenschicht in dem Gebiete der Purkinje'schen Zellen.

Im dritten Falle desselben Autors fehlte ebenfalls die Krankengeschichte. Bei der Autopsie fand man umschriebene chronische Leptomeningitis im Oberwurm und in den angrenzenden Teilen der Kleinhirnhemisphären. Atrophie dieser Teile mit Schwund der Elemente der Kleinhirnrinde. Auftreten einer neuen Schicht von Zellelementen im Gebiete der Purkinje'schen Zellen.

Das Ergebnis der hier mitgeteilten Beobachtungen (Kategorien C und D) läßt sich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

Die doppelseitigen Agenesien des Kleinhirns verlaufen nur in einem Teil der Fälle ohne jegliches Symptom. Die Symptome der Krankheit entwickeln sich fast immer in der Kindheit; doch kennt man einen Fall, in welchem sie im 28. Jahre, einen anderen, in welchem sie im 52. Jahre begannen. Die häufigsten Störungen, die im allgemeinen bei doppelseitigen Agenesien auftreten, betreffen das Stehen und die Art des Ganges. Bald ist der Patient nicht imstande, aufrecht zu stehen, ohne zu schwanken, und daher gezwungen, seine Unterstützungsfläche zu verbreitern, bald ist das Stehen nur möglich, wenn Patient den Rücken irgendwo anlehnt, wobei trotzdem häufig noch der Rumpf in lebhaftes Schwanken gerät. Beim Gehen zeigt er die Neigung, jeden Augenblick wie ein Trunkener nach rechts oder links zu schwanken; ein anderes Mal tritt ein Schütteln im ganzen Körper auf, als wenn die Gelenkverbindungen lose wären, oder man bemerkt Propulsion. Um das Fallen zu verhüten, bedient der Kranke sich verschiedener Hilfsmittel: Er stützt sich auf einen Stuhl (Vulpian) oder läßt sich unter den Achseln stützen usw. Selten sind dagegen: Tremor der Hände und der Arme, Schwäche der Muskelkraft und Langsamkeit der Bewegungen und der Sprache. In zwei Fällen von Doursut war auch Atrophie der Muskeln der Unterschenkel vorhanden, und auf diese Atrophie wird die Unfähigkeit, die Körperlast zu tragen, bezogen. Berichte über die Ursachen der Krankheit fehlen fast immer.

Die Fälle von doppelseitiger Atrophie des Kleinhirns sind ebenso zahlreich als die von doppelseitiger Agenesie dieses Organs. Auch hier, wie bei den Agenesien, bilden die Fälle, in denen jedes Symptom fehlte, nur ungefähr ein Viertel. Bei den übrigen fast stets das Hauptsymptom die Störung im Stehen und Gehen. Bei einem der Patienten (Fall II von Duguet) knickten die Füße ein und kamen einander in den Weg, so daß das Bild einer spinalen Ataxie entstand. Bisweilen soll der Gang unsicher, schwankend und mit der Tendenz, nach rückwärts zu fallen, verbunden sein. In einigen Fällen sind die Störungen nicht auf die unteren Extremitäten allein beschränkt. So wird von einigen berichtet, daß die Bewegungen der oberen Extremitäten langsam und von Tremor begleitet waren oder daß ein all-

gemeiner Tremor bestand. Zuweilen vollführt der Patient ungeordnete Bewegungen (Friedler) oder er greift nach Gegenständen mit den Händen nach Art der Choreakranken, oder der Gebrauch der Hände ist unsicher und schwierig (Clapton). Einmal wurde Adiadochokinesie beobachtet (Rossi). Störungen der Sprache werden viel häufiger angegeben (6—15) als bei den Agenesien, in Gestalt von Dysarthrie im weiteren Sinne, von Langsamkeit oder von Zögerung. Ebenso finden sich epileptiforme Krampfanfälle, die bei den Agenesien des Kleinhirns selten sind, häufiger bei den Atrophien (5—15).

Die sklerotischen Atrophien können in jedem Alter beginnen, d. h. im Kindesalter, im Knabenalter, im Jünglingsalter oder im erwachsenen Alter. Ursächliche Momente waren einmal das Fallen, ein anderes Mal eine Masernerkrankung; häufig waren solche nicht aufzufinden.

E. Assoziierte Atrophien des Kleinhirns und des übrigen Gehirns.

Hierher gehören die Fälle von Combette, Heppert und Lejonne-Lhermitte. Es scheint mir jedoch, daß in diese Rubrik auch ein Fall von Atrophie der Olive, der Brücke und des Kleinhirns gehört, in dem Dejerine und Thomas und mit ihnen Lannois und Paviot ein neues Syndrom sehen wollen, da es sich im Grunde um die Vergesellschaftung einer Atrophie des Kleinhirns mit einer solchen der Brücke und vielleicht der Olive handelt.

Combette, Bulletin de la Soc. anatom., 1831.
Heppert, Arch. f. Psych., 1877.
Dejerine und Thomas, Nouv. Iconogr. de la Salpétrière, 1900.
Lannois-Paviot, Nouv. Iconogr. de la Salpétrière, 1902.
Lejonne und Lhermitte, Nouv. Iconogr. de la Salpétrière, 1909.

Resumé. Im Falle von Combette fehlten das Kleinhirn und die Brücke; die letztere bestand aus einer gelatinösen Cyste. Der Patient zeigte epileptischen Schwachsinn. Häufig fiel er beim Gehen wegen der Schwäche seiner Extremitäten. Der Kopf war nach links geneigt.

Es ist schwer, hier zu bestimmen, wieviel von diesem Syndrom auf das Fehlen der Funktion der Kleinhirnbahnen und wieviel auf das der Pyramidenbahnen, die bei dem Fehlen der Brücke natürlich ausgefallen sein mußten, zu beziehen ist. Jedenfalls mußte von dem Fehlen dieser Bahnen zum großen Teile die Schwäche der Extremitäten herrühren.

Im Falle von Heppert war das Kleinhirn atrophisch und sklerosiert, außerdem scheint damit eine deutliche Aplasie der Vierhügel verbunden gewesen zu sein und die Großhirnschenkel waren kleiner als normal. Bei der objektiven Untersuchung bemerkte man, daß die oberen Extremitäten gleichsam geschleudert wurden. Arme und Hände hatten etwas Unkoordiniertes, sie wurden mehr geworfen als erhoben. Feinere Bewegungen konnten nicht ausgeführt werden. Stehen war dem Patienten nur schwer möglich, und zwar nur, wenn er sich mit den Armen aufstützte. Die

Bewegungen der unteren Extremitäten wurden ohne Koordination ausgeführt; Lähmungen bestanden nicht. Der Gang war wenig sicher und breitbeinig; Patient stolperte häufig und fiel. Sehr deutlich war die Schwäche der Rückenmuskulatur. Es stand hier also im Vordergrund die Ataxie und eine leichte Beweglichkeitsverminderung aller Extremitäten. Man darf wohl vermuten, daß diese Beweglichkeitsverminderung zum Teil in der unvollkommenen Entwicklung der Pyramidenbahnen ihre Ursache hatte, wenn man nicht etwa annehmen will, daß die Großhirnschenkel nur infolge der Erkrankung des Kleinhirns verkleinert waren.

Im Falle von Dejerine und Thomas (Atrophie olivo-ponto-cerebell.) handelte es sich um eine Frau von 53 Jahren. Bei der objektiven Untersuchung fand sich Nystagmus, skandierende Sprache, Zögern und Langsamkeit bei Bewegungen der oberen Extremitäten, und zitterige Schrift. Beim Aufstehen geriet die Patientin in transversale Schwankungen, die das aufrechte Stehen schwierig machten. Beim Gehen schwankte die Kranke bald nach der einen, bald nach der anderen Seite, jedoch erinnerte der Gang nicht völlig an den einer Trunkenen.

Bei der Autopsie fand sich folgendes: Atrophie der Kleinhirnwindungen und Schwund eines Teils der Nervenzellen im grauen Teil der Rinde. In der Rinde des Wurms waren die Fibrae supra- et infrafastigiales wenig zahlreich. Die weiße Substanz des Wurms war im oberen und unteren Drittel wenig ansehnlich. Von dem zentralen Weiß der Hemisphären war mit Ausnahme der Fasern des Corpus restiforme alles zugrunde gegangen. Außerdem waren die Zellen des Brückengraus verschwunden.

Im Falle von Lannois und Paviot handelte es sich um eine Patientin, die von frühester Jugend an schlecht gegangen hatte. Der Gang war der einer Trunkenen, die Beine wurden bei jedem Schritte weit vom Boden entfernt und die Füße brüsk erhoben. Aufrechtes Stehen war nur möglich, wenn die Kranke die Beine breit stellte, um die Unterstützungsfläche zu vergrößern. Ferner beobachtete man Unsicherheit der oberen Extremitäten beim Ergreifen von Gegenständen. Außerdem waren Strabismus divergens und Bradyarthrie vorhanden.

Bei der Autopsie fand man eine beträchtliche Atrophie der unteren Fläche des Kleinhirns (besonders des Unterwurms), Atrophie der Körnerschicht und Fehlen der Purkinje'schen Zellen, ferner zahlreiche Neurogliawucherungen im Pyramidenteil der Brücke und die Zeichen einer subakuten Entzündung der weichen Hirnhaut und der oberflächlichen Rindenschichten.

Im Falle Lejonne's und Lhermite's handelte es sich um eine 63jähr. Frau, bei der man die Diagnose auf das „Weber'sche Syndrom" gestellt hatte. Die Kranke wies eine rechte Hemiplegie mit Kontraktur auf. Die Reflexe waren sämtlich rechts gesteigert, wo das Babinski'sche Zeichen positiv war. Es bestand außerdem Lähmung des Rectus internus links. Tast- und Schmerzgefühl erschienen herabgesetzt im Gebiet des Oberschenkels und der Beine. Die tiefe Sensibilität schien gut erhalten. Die Patientin zeigte leichte Emotivität und schwache Aufmerksamkeit.

Bei der Autopsie fand man einen kleinen, im linken Pedunculus cerebri gelegenen Herd mit vollständiger Zerstörung der Fasern des dritten Paares links, begleitet von einer retrograden Entartung der Pyramidenbahnen, von einer aufsteigenden Entartung des inneren Viertels der medialen Schleife und besonders von einer Entartung der gekreuzten Pyramidenbahn. Kleinhirn sehr klein; mikroskopisch totale Atrophie, durch den Schwund sämtlicher Purkinje'schen Zellen charakterisiert, sowie durch den Schwund einer großen Anzahl von Zellen der Körnerschicht, die durch Gliazellen ersetzt ist. Ebenso besteht eine ausgeprägte Atrophie der zentralen Marksubstanz mit Rarefizierung der markhaltigen Fasern. Sklerose und totaler Myelinausfall der Markfasern der Olivae bulbares, Verschwund einer großen Anzahl von Fibrae cerebello-olivares und parallele Reduktion des Corpus restiforme.

Atrophie der Nuclei dentati und fast vollständige Agenesie der Bindearme bis zu den roten Kernen, deren Veränderungen kaum wahrnehmbar sind.

(Diese Form muß den echten Atrophien des Kleinhirns beigezählt werden, denn der Herd im Pes pedunculi dexter kann nicht als an demselben Prozesse beteiligt betrachtet werden, der das Kleinhirn befallen hatte.)

Es ist ein Wagnis, zusammenfassende Schlüsse aus dem analytischen Studium weniger Fälle, von denen noch dazu zwei nur oberflächlich untersucht worden sind, zu ziehen. Leichter aber wird es Langsamkeit oder die Parese der Bewegungen der Extremitäten zu erklären, wenn man bedenkt, daß in allen Fällen die Pyramidenbahnen in der Brücke beteiligt waren. Ein anderes, fast allen Fällen gemeinsames Symptom bildet die Inkoordination der Bewegungen nicht nur unteren, sondern auch der oberen Extremitäten. Die Koordinationsstörungen der unteren Extremitäten stehen sicher im Zusammenhang mit den Kleinhirnveränderungen; was die Inkoordination an den oberen Extremitäten betrifft, so kann man nicht bestimmen, wieviel davon auf Rechnung der Brückenmitaffektion (der Pyramidenbahnen) zu setzen und wieviel auf die Atrophie des Kleinhirns zu beziehen ist.

F. Assoziierte Atrophien des Kleinhirns und des Rückenmarks.

Hierher gehören zwei Fälle von Thomas (IV und V), die Fälle von Fouchet-Thomas, der Fall von Vincelet-Svitalsky und zwei von Sanger-Brown (untersucht von Barker), ferner die Fälle von Rütimeyer, von Auscher, von Fouchet-Thomas, von mir, von Ferrero, von Sräussler und von Stelzner. In dieser Kategorie finden ihre wichtige Stelle auch die Fälle von Menzel und Arndt, die in historischer Hinsicht ein besonderes Interesse bieten, insofern sie von einigen als atypische Fälle von Friedreich'scher Krankheit, von anderen als atypische Beispiele der hereditären Ataxie, von noch anderen schließlich als Zwischenglieder zwischen diesen beiden Krankheiten aufgefaßt wurden.

Rütimeyer, Virchow's Archiv, 1887.
Menzel, Archiv f. Psych., 1891.
Arndt, Archiv f. Psych., 1894.
Auscher, Thèse de Paris, 1895.
Thomas, Thèse de Paris, 1897.
Vincelet-Switalsky, Revue Neurolog., 1900. — Soc. de Neurol. 1901.
Bourneville et Gruzon, Loc. cit., 1901.
Fouchet et Thomas, Rev. Neurol., 1903.
Barker, The decennial publications of the Univ. of Chicago, Vol. X, 1903.
Rydel, Nouv. Iconogr. de la Salpétrière, 1904.
Raymond, Nouv. Iconogr. de la Salpétrière, 1905.
Mingazzini, Monatsschrift f. Psych. u. Neurol., 1906.
Ferrero, Archivio di Psichiatria, 1906.
Sträussler, Zeitschr. f. Heilkunde, 1906.
Stelzner, Monatsschr. f. Psych. und Neurol., 1908.

Resumé. Im Falle IV von Thomas war das Kleinhirn aplastisch, ohne Vermehrung des Bindegewebes. Es bestanden außerdem einige Veränderungen im Rückenmark, die nicht auf Rechnung der Kleinhirnatrophie gesetzt werden können. So sind als von ihr unabhängig zu betrachten die Rarefizierung des Pyramidenbündels und der Seitenstränge, die Verminderung und Atrophie der Vorderhornzellen. Die Krankheit entwickelte sich allmählich und im späteren Alter (55 Jahre). Der Status zeigte kurz vor dem Tode folgendes Bild: An den Fingern der rechten Hand trat von Zeit zu Zeit ein schwacher rhythmischer Flexions- und Extensionstremor auf. Die elektrische Untersuchung ergab Umkehr der Stromformel. Die oberen Extremitäten zeigten keine Inkoordination. In Rückenlage war bei geschlossenen Augen eine geringe motorische Inkoordination der unteren Extremitäten vorhanden. Beim aufrechten Stehen wurden sie in Abduktionsstellung gebracht, und der Rumpf schwankte; diese Störungen nehmen beim Schließen der Augen noch zu. Der Kranke ging schwankend und schleuderte die Beine; die Gangataxie erinnerte zum Teil an tabischen und zum Teil an cerebellaren Typus. In Rückenlage war eine leichte motorische Inkoordination der unteren Extremitäten vorhanden.

Im Falle V von Thomas war das Kleinhirn in allen seinen Teilen gleichmäßig verkleinert. Die bei mikroskopischer Untersuchung gefundenen Veränderungen zeigten die Merkmale reiner Atrophie. Im Rückenmark bestand außerdem Degeneration der Hinterstränge, der Pyramidenseitenstrangbahnen, der Kleinhirnseitenstrangbahn und der Gowers'schen Bündel. Da es sich nicht um eine reine Atrophie der direkten Kleinhirnbündel und der Gowers'schen Bündel handelte, und da auch keine Zeichen eines interstitiellen entzündlichen Prozesses vorhanden waren, so glaubt Thomas, daß man es in diesem wie im vorhergehenden Falle mit einer Atrophie der zuführenden Bahnen oder mit anderen Worten: mit einer Systematrophie der Kleinhirnrinde zu tun habe.

Der Patient war imbezill. Im Ruhezustand beobachtete man an den Extremitäten keine abnorme Bewegung; wenn aber ein Glied nicht unterstützt war, so geriet sie in ein heftiges Zittern. Bei willkürlichen Bewegungen trat deutlicher Intentionstremor auf. Die Muskelkraft der oberen Extremitäten war gering. Beim Stehen, auch mit breitgestellten Beinen, schwankte der Patient und fiel hin. Er ging mit unsicheren Schritten unter erheblicher Anstrengung und Zittern des ganzen Körpers.

Die Sprache war langsam und skandierend. Die Haut- und Sehnenreflexe waren aufgehoben. Außerdem bestand vollständige Anästhesie der Haut und der Schleimhäute (hysterischen Ursprungs).

Im Falle von Menzel waren die Symptome: Neigung des Kopfes nach rechts, die bei willkürlichen Bewegungen zunahm, enorme Ataxie an den oberen Extremitäten, so daß der Arm, bevor er sein Ziel erreichte, zickzackförmige Bewegungen ausführte. Bei jedem Schritt mußte sich der Kranke auf ihn umgebende Gegenstände stützen. Die Sprache war langsam und skandierend, und zwar wurde diese Störung immer deutlicher, je länger der Kranke sprach.

Die mikroskopische Untersuchung ergab eine sklerotische Atrophie des Kleinhirns. Die Hauptveränderungen betrafen die beiden vorderen Drittel des Organs. Außerdem fand sich eine Atrophie der Hypoglossuszellen und -wurzeln. Im Rückenmark, das deutlich verkleinert war, fand man Degeneration der Pyramidenbündel und der Hinterstränge sie war sehr ausgedehnt und die direkten Kleinhirnbündel waren in ihrer ganzen Ausdehnung degeneriert.

Im Falle von Arndt war außer einer sklerotischen Atrophie des ganzen Kleinhirns eine Atrophie der Pyramidenbündel, der Striae acusticae und der inneren Acusticuswurzel vorhanden. Die totale Degeneration der mittleren Kleinhirnschenkel weist darauf hin, daß die in ihnen verlaufenden Bahnen cerebralen Ursprunges ebenfalls betroffen waren. Im Cervikalmark bemerkte man Vermehrung des Bindegewebes innerhalb der Seitenstränge sowie der Goll'schen und Burdach'schen

Bündel. Im Dorsalmark fand sich Faserschwund in den Pyramidenbahnen, den direkten Kleinhirnbündeln und den Gowers'schen Bündeln. Die nicht kontinuierliche Rarefizierung der an der Peripherie gelegenen Bündel läßt die Vermutung begründet erscheinen, daß die Veränderungen sekundärer Natur waren, um so mehr, als auch im Kleinhirn die Gefäße vermehrt und ihre Adventitia verdickt war. Bei der objektiven Untersuchung beobachtete man Langsamkeit in den Bewegungen der oberen Extremitäten. Wenn man den Kranken aufforderte, mit einem Finger die Nasenspitze zu berühren, so bemerkte man eine an Ataxie erinnernde Unsicherheit des Armes. Beim breitbeinigen Stehen schwankte der Kranke und taumelte bald nach rechts, bald nach links. Dieses Schwanken ähnelte mehr einer Hin- und Herbewegung als an den Tremor der multiplen Sklerose. Schließen der Augen hatte keine Steigerung des Phänomens zur Folge. An den unteren Extremitäten war die Muskelkraft erheblich vermindert. Schließlich war noch näselnde Sprache zu konstatieren. Hiernach erscheint die Annahme gerechtfertigt, daß zu den ataktischen Störungen die in den Hintersträngen gefundenen Veränderungen beitrugen, während bei der Herabsetzung der Muskelkraft auch die Rarefizierung der Pyramidenbahnen eine Rolle spielte.

Im Falle von Vincelet-Svitalsky begann die Krankheit im Alter von 33 Jahren mit folgenden Erscheinungen: schwankender Gang, zögernde Sprache, Romberg'sches Symptom, Herabsetzung der Patellarreflexe, akkommodatorische Irisparese bei erhaltener Lichtreaktion. Mit 44 Jahren Verschwinden der Patellarreflexe und Skoliose. Zu 50 Jahren Pes equino-varus; Muskelatrophie der Extremitäten, des Thenar und der Interossei. Patient starb mit 50 Jahren.

Bei der Autopsie fand man hochgradige Sklerose der Goll'schen und Burdach-schen Stränge, weniger schwer im Dorsalmark und fast ganz fehlend in der Cervikalgegend; weiterhin Degeneration des Gowers'schen Bündels in seiner ganzen Ausdehnung, partielle Degeneration des Vorderstranges und der Clarke'schen Säulen. An den Kleinhirnhemisphären war die Zahl der Windungen bedeutend vermindert, die Furchen tiefer und breiter als normal, das zentrale Weiß etwas reduziert.

Barker, der zwei andere Kranke (XVIII und XX) aus der Familie von Sanger-Brown untersuchte, berichtet folgendes: Bei beiden begann die Krankheit im Alter von 18 Jahren mit Kleinhirnsymptomen; in der Folge traten die übrigen wohl bekannten Erscheinungen des Marie'schen Syndroms (der hereditären Ataxie) hinzu, nämlich Augenstörungen, Steigerung der Patellarreflexe usw. Bei der Autopsie fand Barker, daß Rückenmark, Medulla oblongata, Kleinhirn und Brücke im Verhältnis zum Großhirn zu klein waren; auch die Kleinhirnschenkel waren verhältnismäßig klein. Das Rückenmark war im Fall XVIII verhältnismäßig kleiner als im Fall XX. Mikroskopisch fand sich Degeneration der weißen Substanz und zwar deutlicher im Fall XVIII. Die Degeneration betraf die Nervenfasern des dritten Fötalsystems von Trepinsky (Hinterstränge), die Clarke'schen Säulen, das direkte Kleinhirnbündel, dessen Fortsetzung im Corpus restiforme, den Nucleus dentatus und das Brachium conjunctivum. Im Fall XVIII bestand außerdem noch eine unbedeutende Verminderung der Zahl der Vorderhornzellen und der vorderen Wurzelfasern.

Im Falle von Fouchet und Thomas handelte es sich um eine Frau von 34 Jahren, die eine Parese des Orbicularis oris und der Kaumuskulatur aufwies, ferner Schluckstörungen, schwere Dysarthrie, skandierende Sprache, Nystagmus, Intentionstremor der oberen, Extensionskontrakturen der unteren Extremitäten. Bei der Autopsie fand sich eine Atrophie des Kleinhirns, und zwar deutlicher an den Hemisphären als am Wurm, teilweise Erhaltung der zentralen weißen Substanz, Atrophie der Purkinje'schen Zellen, Rarefizierung der Molekularschicht, Atrophie der Fibrae retroet intratrigeminale der Nebenoliven und der Nuclei arciformes. Im Rückenmark bestand eine leichte Sklerose im Gebiet der Pyramidenvorderstrang- und Seitenstrangbahnen, sowie im Grundbündel.

Im Falle Rütimeyer's begann die Krankheit im Alter von 18 Jahren mit häufigen Schwindelanfällen, schwankendem Gange und stechenden Schmerzen. Sodann traten Ataxie und Sprachstörungen auf. Die Sehnenreflexe waren gesteigert.

Die Sektion zeigte Kleinhirn und Rückenmark stark verkleinert, Degeneration der Hinterstränge und der Kleinhirnseitenstrangbahn.

Im Falle Auscher's begann die Krankheit im Alter von 25 Jahren. Schwere Störungen im Gehen und im Gleichgewicht, bis zur Unmöglichkeit, ohne Hilfe auf den Füßen zu stehen. Schwere artikulatorische Sprachstörungen; Herabsetzung der Sehnenreflexe. Bei der Sektion fand man das Kleinhirn verkleinert, ebenso das Rückenmark, in welchem die hinteren Stränge und die Kleinhirnseitenstrangbahnen am meisten getroffen waren.

Im Falle Bourneville's und Crouzon's bestand eine bedeutende Atrophie des Kleinhirns, der Brücke, des verlängerten Marks und der Kleinhirnstiele.

Im Falle Rydel's handelte es sich um ein 32jähriges Individuum. Die Krankheit setzte im Alter von 26 Jahren mit dem Auftreten von Wadenschmerzen, Ameisenlaufen in den Beinen und Schwäche in den unteren Gliedern ein. Die Untersuchung ergab Facies immobilis, Steifheit der willkürlichen Bewegungen, Tremor, nystagmiformische Schwankungen. Gang mit gespreizten Beinen; Romberg'sches Symptom. Irisakkommodationsreaktion schwach. Patellarreflexe gesteigert. Tastempfindungen in den Beinen und Füßen aufgehoben, in den Vorderarmen geschwächt. Gehör, Geschmack und Geruch links herabgesetzt. Sehfeld bilateral verengert.

Bei der Sektion fand man: Kleinhirn verkleinert, Verdünnung der Fibrae arcuatae, Sklerose des hinteren Teiles der Subst. reticularis und der Raphe, Verdünnung der Olivenfasern. Verminderung der Zellen der vorderen Hörner, Clarke'sche Säulen ohne Fasern, Zellenrarefizierung der Lissauer'schen Zone, Entartung des Goll'schen und des Burdach'schen Stranges, der Kleinhirnseitenstrangbahn und des hinteren Teiles des Gowers'schen Bündels.

Im Falle Raymond begann die Krankheit im Alter von 30 Jahren. Während drei Jahren heftige und vorübergehende Schmerzen. Bei der objektiven Untersuchung fand man statischen Tremor in den oberen Gliedern und in den ausgestreckten Beinen; leichte Inkoordination in den Bewegungen bei geschlossenen Augen, Zickzackschrift. Langsame und skandierende Sprache. Unsicherer Gang mit ungleichen Schritten, übertriebener Flexion der Beine auf die Oberschenkel. Sehnenreflexe der oberen und unteren Glieder schwach.

In meinem Falle war, abgesehen von einer Agenesie einiger Teile des Wurmes und der Kleinhirnhemisphären mit gleichzeitiger Sklerose fast aller Windungen, die Peripherie der Goll'schen und Burdach'schen Stränge, der Pyramidenseitenstrangbahnen, des Gowers'schen Bündels und des Vorderstranges: mit einem Worte die ganze Peripherie des Rückenmarks im Zustande enormer Rarefizierung, die durch den leptomeningitischen Prozeß und die Verdickung der Piaschichten bedingt war. Intra vitam waren die Symptome: Rigidität der Halsmuskulatur, Nystagmus, Strabismus convergens, seitlicher oszillatorischer Tremor des Kopfes, statische Ataxie, Intentionstremor an den oberen Extremitäten, schwankender Gang, skandierende Sprache, Steigerung der Patellarsehnenreflexe, Hyperalgie und mit epileptischen Krämpfen komplizierte Idiotie.

Im Falle Ferrero's handelte es sich um eine 24jährige Patientin, bei der die Krankheit vielleicht seit der Geburt einsetzte. Der Gang war stets unsicher. Im Alter von 6 Jahren beobachtete man Pes equinus und Kyphoskoliose. Patientin wies dynamische und statische Ataxie, taumelnden Gang und Kopfschwankungen auf. Bei der Sektion fand man eine ausgeprägte Kleinhirnatrophie, sowie Atrophie der Brücke und der Kleinhirnstiele. Degeneration des Goll'schen und Burdach'schen Stranges, der ventralen und dorsalen spinocerebellaren Bahnen und des sog. Marchi'schen Bündels (fascicul. vestibulo-spinalis).

Im Falle Sträussler's handelte es sich um eine Frau, die Unmöglichkeit die Zunge über die Lippen hinauszuführen, Atrophie des Daumenballens und der linken Interossei aufwies; Muskelkraft minimal. Ataxie der Bewegungen, Ortsinn aufgehoben, Sprache langsam und undeutlich artikuliert, langsamer vorsichtiger Gang, jedoch ohne Schwankungen. In psychischer Hinsicht wies Patientin Gemütsverstimmung und Geistesschwäche auf.

Bei der Sektion fand man Verkleinerung des Kleinhirns bis zur Hälfte. Bei der mikroskopischen Untersuchung nahm man wahr, daß die Körnerschicht fast fehlte, die Fortsätze der Purkinje'schen Zellen wiesen kugelförmige Anschwellungen auf; in der Nähe desselben Anwesenheit von Zellformen, die man bei Normalen nicht antrifft. Die Brückenarme waren sehr verdünnt. Die Untersuchung des Rückenmarks ergab schwere Entartung der Goll'schen Stränge, weniger schwere der Burdach-schen: Kleinhirnseitenstrangbahn degeneriert. Die Lissauer'sche Zone arm an Fasern, die Ganglienzellen des vorderen und des hinteren Hornes unverändert.

Im Falle Stelzner's begann die Krankheit im Alter von 22 Jahren damit, daß Patientin den Kopf nicht mehr aufrecht halten konnte und große Unsicherheit in den Bewegungen aufwies. Bei der Untersuchung bemerkte man Unmöglichkeit, die Augäpfel nach oben zu bewegen. Die Bewegungen des Gesichtsnerven sind träge und grob; Zunge wenig beweglich; die Bewegungen der oberen Glieder unsicher und ataktisch; die unteren Glieder waren von sehr häufigen Abduktions- und Adduktionsbewegungen befallen. Skandierende und zitternde Sprache. Beim Gehen stolperte und fiel Patientin. Obere und untere Sehnenreflexe aufgehoben; die Lichtpupillenreaktion fehlte, die Konvergenzreaktion erhalten. Tast- und Schmerzempfindlichkeit aufgehoben. Psychisch bemerkte man schwere Gedächtnisstörungen und Sammelsucht, Euphorie, außerdem einen leichten Grad von Reizbarkeit.

Bei der Sektion fand man allgemeine Verkleinerung des Kleinhirns, des Rückenmarks, des verlängerten Markes und der Brücke. Verdünnung der Windungen und der Gyruli. Ausgeprägte Entwicklung des Nucleus dentatus, enorme Verkleinerung des Nucleus globosus und der Pfropfen; Dachkerne wenig entwickelt; Goll'sche und Burdach'sche Kerne schwach entwickelt, die Fibrae arcuatae internae vermindert, der Nucleus arciformis und die Fibrae circumpyramidales gut entwickelt.

Im Rückenmark Degeneration der Hinterstränge mit Ausnahme einer kleinen Zone des ventralen Feldes. Leichte Veränderung der Kleinhirnseitenstrangbahn.

G. Assoziierte Atrophie des Groß- und Kleinhirns und des Rückenmarks (Atrophia s. aplasia cerebro-cerebellospinalis).

Dieser Kategorie gehören zwei Fälle an, einer von Clarke J. Mitchell, der andere von meinem Assistenten Dr. Guidi, neulich untersucht im Laboratorium der Irrenanstalt zu Rom. Die histologische Untersuchung dieses letzten Falles ist noch nicht vollendet Es ist daher leicht verständlich, daß man aus der Untersuchung zweier Fälle keine Schlüsse ziehen kann. Hoffentlich werden in der Folge andere Fälle beobachtet werden.

1. Clarke J. Mitchell. A case of sclerotic atrophy of cerebrum and cerebellum, of familial type, occurring in a boy. Brain 1902, p. 318.

Großhirn sehr verkleinert besonders die Hinterhauptslappen und die motorische Zone. Hinterer Pol des Occipitallappens äußerst klein. Mikroskopisch fanden sich die meisten Veränderungen im

Hinterhauptslappen; die Pyramidenzellen befanden sich in allen Stufen der Degeneration und der Atrophie mit Vermehrung der Glia; Atrophie der Rindenneurone in der grauen Substanz und Sklerose in der weißen Substanz der Hinterhauptslappen; diese Veränderungen waren deutlicher in dem Gebiete der Fissura calcarina. Vollständige bilaterale Degeneration der Pyramidenbahnen in der inneren Kapsel. In den Crura cerebri, im Pons, im verlängerten Mark und am Anfange des Halsmarkes, mittels der Pal'schen Methode, vollständige und absolute Entartung der Pyramidenbahnen; in diesen letzteren mittels der Marchi'schen Methode fand man 20—30 frisch degenerierte Fasern. In der Brücke entartete Fasern im lateralen, hauptsächlich aber im medialen Abschnitte.

Kleinhirn an einigen Stellen atrophisch, äußerlich jedoch von normalem Aussehen; beim Schnitt erscheint die weiße Substanz sklerotisch, dicht, hart, von grauer Farbe, und läßt ein fibröses Gewebe erkennen.

Mikroskopisch: normale Körnerschicht; die Purkinje'schen Zellen hatten an Größe abgenommen, einige waren rundlich, die Fortsätze verschwunden. Entartung des oberen Teiles des oberen Kleinhirnstieles. Geringe Anzahl degenerierter Fasern im ganzen Strickkörper, in der Formatio reticularis und im Stiele des linken Flocculus.

Die Herausnahme des Rückenmarkes war bloß zum oberen Teil des Halssegmentes erlaubt.

2. (Unveröffentlichter) Fall von Guidi.

36jährige Frau. Weder neuropsychopathische Vererbung, noch Lues. Kurz vor der ersten Menstruation (12 Jahre) hatte Patientin einen heftigen Anfall von Krämpfen ohne Zungenbiß, ohne Harnverlust; ob sie das Bewußtsein verloren hat, ist nicht festzustellen. Seit jener Zeit scheint sie Zittern in den oberen Gliedern aufgewiesen zu haben. Im Alter von 20 Jahren bestanden schon deutliche Gehstörungen; alle zwei oder drei Schritte machte Patientin einen Sprung, als wolle sie fallen; sie empfand Schwäche in den Beinen, die immer zunahm, so daß sie mit 25 Jahren kaum von zwei Personen unterstützt gehen konnte. Im Alter von 30 Jahren begann sie auch Schwäche in den oberen Gliedern wahrzunehmen und die Stimme wurde näselnd. Später konnte sie nicht mehr gehen. In den letzten 4 Jahren Erstickungsanfälle und Aufstoßen beim Essen. Anfangs 1910 konnte sie die Augen nicht mehr bewegen und die Augenlider senkten sich.

Status (VIII. 1910): Mund halboffen, leichte Ptosis, stärker links. Augenbewegung aufgehoben; kein Nystagmus; rechts Parese des unteren Facialis, Zittern der ausgestreckten Zunge, näselnde Stimme, gut ausgestoßene Sprache, keine dysarthrische Störungen, Schluckbewegungen schwer.

Atrophie der Muskeln der Daumen- und Kleinfingerballen beider Hände. Die Spatia interossea dorsalia vertieft. Die galvanische Prüfung der betreffenden Muskeln ergab Umkehr der galvanischen Formel und ziemlich träge Zuckungen. Schwere statische und dynamische Ataxie in den oberen Gliedern. Unfähigkeit zu irgendwelcher Bewegung der unteren Glieder; Stehen unmöglich. Pupillen weit und gleich, Irislichtreaktion träge. Die oberen Sehnenreflexe fehlen, die Patellar- und Achillesreflexe vorhanden; die Berührungsempfindungen normal. Gehör und Visus normal. Fundus oculi: Papillen leicht entfärbt, die Venen sind besser sichtbar als die Arterien.

Grobe psychische Störungen sind nicht wahrzunehmen.

Fig. 13.

Obere Fläche eines von Atrophie befallenen Kleinhirns. (Es wurden links die lateralsten Lamellen abgenommen.) — Fall v. Guidi (Aplasia cerebro-cerebello-spinalis).

Sektion. Hirnwindungen normal bezüglich ihrer Morphologie, an Volumen etwas verkleinert. Gewicht des Hirns (mit der Pia) 922 g. Kleinhirn (Fig. 13 u. 14), verlängertes Mark, Brücke und Pedunculi cerebri bedeutend verkleinert, ebenso das Rückenmark. Die Uvula war von allen unteren Wurmläppchen am wenigsten atrophisch.

Mikropische Untersuchung. Lendenmark. Partielle Degeneration des Goll'schen Bündels; das mediale Bündel (Hochesche Bündel) und das ventrale Feld teilweise verschont (Fig. 15).

Halsmark, unterer Teil (Fig. 16). Leichte Rarefizierung der ventralen Peripherie des Gowers'schen Bündels und des Grenzgebietes der Kleinhirnseitenstrangbahn. Degeneration der mittleren Wurzelzone, eines Teiles der äußeren Wurzelzone und der mittleren Hälfte des Goll'schen Bündels (mit Ausnahme überhaupt des ventralen Feldes).

Brustmark, oberer Teil. Fast vollständige Abwesenheit des Nervenfaserngeflechtes der vorderen Hörner und der Zellen der

Clarke'schen Säule. Rarefizierung des Gowers'schen und des Flechsig'schen Bündels, sowie des Grundseitenstrangbündels, der Lissauer'schen Zone, ebenso der mittleren und vorderen äußeren Wurzelzone (des Hinterstranges).

Halsmark, oberer Teil (Fig. 17). Rarefizierung des hinteren Teiles des Gowers'schen Bündels, der Kleinhirnseitenstrangbahn, ebenso der zwei ventralen Drittel der Goll'schen Stränge, der äußeren Wurzelzone

Fig. 14.
Untere Fläche des von Atrophie befallenen Kleinhirns (s. Fig. 13). Fall v. Guidi.

Fig. 15.

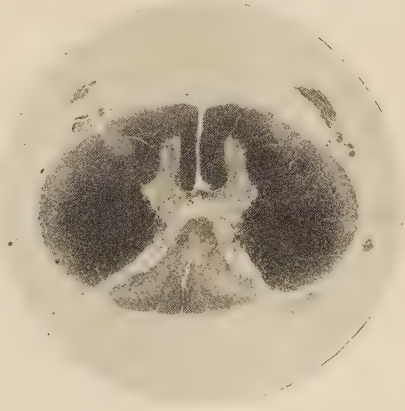

Fig. 16.

Fig. 15. Querschnitt des Lendenmarks einer an cerebro-cerebello-spinaler Atrophie leidenden Patientin (von einem in meinem Laboratorium aufbewahrten Präparate). Fall v. Guidi (s. Fig. 13 u. 14). Degeneration des mittleren Teiles des Goll'schen Bündels, mit Ausnahme des medialen Randes (Hoche-sches Bündel) und des ventralen Feldes.

Fig. 16. Querschnitt des Halsmarks (Austritt der 6. dors. Wurzel) derselben Patientin; bezieht sich auf Fig. 13. Degeneration der mittleren Wurzelzone, eines Teiles der äußeren Wurzelzone und der mittleren Hälfte des Goll'schen Bündels (mit Ausnahme des ventralen Feldes). Der mediale Teil des Fasc. cerebellaris dors. und der dorsale Teil des Fasc. cerebelli ventralis hochgradig rarefiziert.

und der Lissauer'schen Zone; starke Verminderung des vorderen endocornualen Fasergeflechts.

An der Höhe der Decussatio pyramidum (Fig. 18) Schwund der Fasern des Markmantels des Nucleus funiculi gracilis und des Nucleus funiculi cuneati; in diesen Kernen trifft man vereinzelte Nervenzellen an. Rarefizierung der Fasern der Peripherie des Seitenstranges und des ventralen Kleinhirnbündels. Pyramidenfasern stark hypertrophisch. Weiter oben wird die Rarefikation des Seitenstrangrestes immer deutlicher.

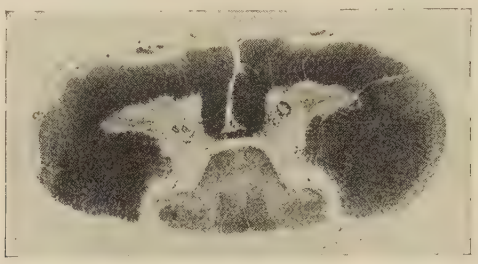

Fig. 17.

Querschnitt durch das Halsmarks (in der Höhe des Austritt der 3. Cervikalwurzel) derselben Patientin, auf die sich die Figg. 13 u. ff. beziehen (von einem in meinem Laboratorium aufbewahrten Präparate). Fall von Guidi. Partielle Entartung des Fasciculus cerebello ventralis (vorwiegend des ventralen Teils) und des Fasc. cerebellaris dorsal. Rarefizierung der zwei ventralen Drittel der Goll'schen Stränge und der äußeren Wurzelzone.

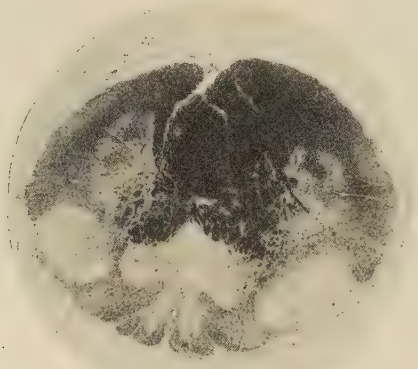

Fig. 18.

Querschnitt aus dem Übergangsgebiet zum verlängerten Mark von derselben Patientin, auf welche sich die Figg. 13 u. folg. beziehen — Fall von Guidi (von einem Präparat meiner Sammlung — Pal'sche Methode). Man bemerkt die kräftige Entwicklung der Pyramidenbahnen, welche an der Pyramidenkreuzung teilnehmen. Schwache Entwicklung des Markmantels der Nuclei funiculi gracilis und cuneati. Deutliche Degeneration eines Teiles des Fasc. cerebell. ventr.

Kleinhirn. Nucleus dentatus gut entwickelt. In der Nähe der Zentralkanalöffnung fehlen die markhaltigen Fasern des ventralen Teiles des Fasciculus respiratorius. Corpus restiforme fehlt fast ganz. Die Nervenzellen der Oliva bulbaris und der Oliva accessoria medialis fehlen. Der Nucleus emboliformis hat die Gestalt eines Biskuits, der Nucleus globosus besteht aus 4—5 Girlanden, die von einem dicken Markbündel umgeben sind.

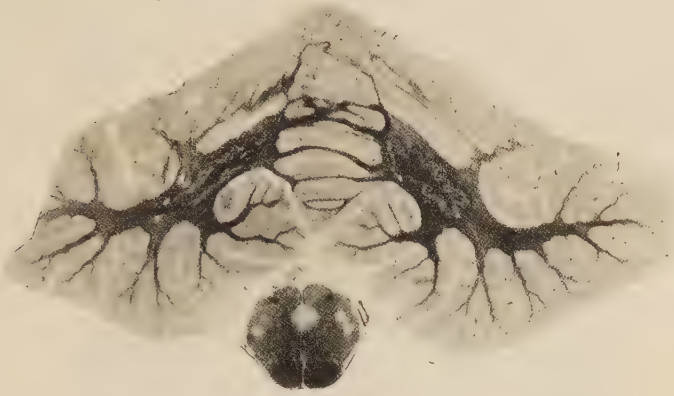

Fig. 19.

Frontalschnitt durch die distale Hälfte des Kleinhirns und der Oblongata. — Fall v. Guidi (s. die vorherg. Fig.). (Links und am dorsalen Ende ist ein Fragment der (peripherischen) Substanz der Kleinhirnhemisphäre entfernt worden.) Die Marksubstanz der Lamellen der Kleinhirnhemisphäre ist auf beiden Seiten wenig entwickelt; dasselbe beobachtet man in den dorsalen Lamellen des Wurmes; die ventralen sind an Zahl reduziert und lateralwärts wenig entwickelt. Die Fibrae intraciliares sind gut myelinisiert, weniger die Extraciliares.

In proximalsten Schnitten (Fig. 19) verkleinern sich diese Kerne immer mehr. Wenige Ganglienzellen im Nucleus fastigii, der stark verkleinert ist. Aplasie des Corpus restiforme; die Fibrae arciformes internae (cerebello-olivares) sind sehr spärlich. Nucleus dentatus und Bindearme sehr gut entwickelt. Die Bechterew'schen und Deiters-schen Kerne enthalten wenige, unförmige Anhäufungen bildende Zellen.

In den mehr distalen Schnitten der Brücke erscheinen die Brückenarme mit sehr spärlichen markhaltigen Fasern versehen (Fig. 20), die mediale Schleife teilweise aplasisch; die Bindearme sehr gut entwickelt.

In einem Frontalschnitte (Fig. 20), im Niveau des mittleren Teiles des Thalamus und durch beide Großhirnhemisphären geführt, sieht man bedeutende Rarefizierung der Fasern, die das Mark des T^1 und T^2 bilden. Die Fibrae transversae pontis fehlen fast gänzlich. Die Brücke erreicht kaum die Größe derjenigen eines Kindes. Die mittleren Pyramidenfasern sind markreicher als die dorsalen und die ventralen.

Da man, wie schon erwähnt wurde, auf Grund zweier und noch dazu unvollständiger Fälle von cerebro-cerebello-spinaler Atrophie keine Schlußfolgerungen ziehen kann, so beschränke ich mich auf eine kurze Zusammenfassung der am häufigsten vorkommenden Störungen bei den Kleinhirn-Rückenmarksatrophien (cerebello-spinale Formen). Nun können wir vor allem sagen, daß die Kleinhirn-Rückenmarksatrophie zwei Grundcharaktere zeigt, die sie von den reinen Kleinhirnatrophien unterscheiden, nämlich 1. das Auftreten der Krankheit meistens zwischen 12—30 Jahren, seltener in der ersten Kindheit (zwischen 30—48 Jahren ist bis jetzt kein Fall bekannt, von 48–60 kennt man bloß 3 Fälle; 2. die Neigung sich auszubreiten, die sich bei den reinen Kleinhirnatrophien niemals findet.

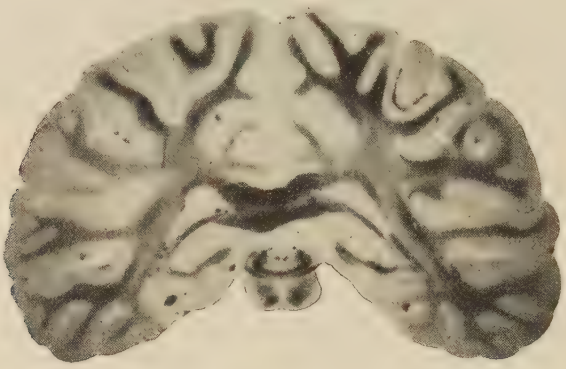

Fig. 20.

Frontalschnitt des Gehirns der Patientin, auf welche sich die vor. Abbildungen beziehen, im Niveau des mittleren Teiles des Thalamus. Fall v. Guidi. Pal'sche Methode. Bedeutende Rarefizierung der Fasern, die das Mark des T^1 und T^2 bilden. Die Fibrae transv. pontis fehlen fast vollständig. Die Brücke erreicht kaum die Größe derjenigen eines Kindes.

Die ersten Symptome der Krankheit wechseln von Fall zu Fall. Bald eröffnen Schmerzen in einer Extremität die Szene, oder es sind der Schwindel und die Unsicherheit beim Gehen, die die Aufmerksamkeit des Kranken erwecken; in anderen Fällen bilden eine zunehmende Schwäche der Extremitäten, verbunden mit Intentionstremor und Dysarthrie oder ataktischem Gang nach Art eines Trunkenen und Nystagmus den Beginn. Wenn die Krankheit auf ihrem Höhepunkt ist, so betreffen die bedeutendsten und konstant vorkommenden Störungen die Motilität der unteren und bisweilen auch der oberen Extremitäten. Häufig zeigen die Kranken eine allgemeine Schwäche, oder die Arme geraten in Zittern, wenn der Kranke sie vorstreckt. Zuweilen wird der Tremor nur bemerkbar, wenn der Kranke irgendeinen Gegenstand zum Munde führt (Intentionstremor), oder wenn er die Hände ausstreckt. Aufrechtes Stehen ist

nur möglich, wenn der Patient den Rücken anlehnt oder breitbeinig steht; andernfalls gerät der Körper in heftiges Schwanken, das das weitere Verbleiben in dieser Stellung unmöglich macht. Der Gang ist schwankend, unsicher, ähnlich dem eines Trunkenen, selten weist er Charaktere der spinalen Ataxie auf. Ein fast konstantes Symptom ist die Störung der Sprache, die alle Stufen von dem leichtesten Zögern über die Langsamkeit und das Skandieren bis zur Unverständlichkeit zeigt. Die am wenigsten häufigen Störungen bilden der Nystagmus, der Strabismus, unwillkürliches Zittern der Zunge und gröbere Bewegungen derselben, näselnder Ton der Sprache, Tremor des Kopfes, oder des ganzen Körpers, Einschränkung der Handbewegungen, Paresen der Lippen und der Schluckmuskulatur. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind häufig bis zum Klonus gesteigert, bisweilen aber auch aufgehoben. Nicht selten besteht über den ganzen Körper ausgebreitete Anästhesie oder Hypalgesie oder Verzögerung in den Tastwahrnehmungen. Einmal wurde auch Herabsetzung des Gehörs, des Geschmackes und des Geruches auf einer Seite gefunden. Selten beobachtete man Atrophie der Muskeln der Eminentia thenar und der Mm. interossei, Pes equinus und Kyphoskoliose.

Wie man sieht, ist das Syndrom viel reicher und umfassender als das der reinen, doppelseitigen Kleinhirnatrophien, da sich die Ataxie und der Tremor der oberen Extremitäten, die skandierende Sprache, der Tremor des Kopfes, Symptome, die bei den reinen Kleinhirnaffektionen sehr selten sind, hier fast konstant finden. Wir haben hier also einen zweiten indirekten Beweis für die Behauptung, die ich oben ausgesprochen hatte, daß nämlich bei den reinen Kleinhirnerkrankungen das konstante Symptom in den Störungen — seien sie bloß von Ataxie, oder auch von Asthenie und Atonie abhängig — beim aufrechten Stehen und beim Gehen besteht, ein Schluß, zu dem durch andere Überlegungen überhaupt auch Oppenheim und Monakow gelangt sind. Bei den Kleinhirn-Rückenmarksatrophien gesellen sich hierzu neue und tiefgreifende Störungen (Dysarthrien, Nystagmus, Tremor des Kopfes, der Zunge, Parese der Lippen, Anästhesie, Hypalgesie), die demnach offenbar auf die Veränderungen in der Medulla oblongata und event. im Rückenmark zu beziehen sind; und da in den verschiedenen Fällen nicht immer die gleichen Faserbündel des Rückenmarks betroffen sind, so ist begreiflich, warum jene neuen Symptome nicht in allen Fällen genau dieselben sind.

Man gelangt zu denselben Resultaten, wenn man die Symptome bei den Hunden betrachtet, die von Kleinhirnatrophie (kongenitaler oder erworbener) affiziert waren. Zwei solcher Fälle (Borgherini-Doganello und Spongaro) sind in Italien veröffentlicht worden. Die beiden gemeinsamen Symptome waren folgende: Unsicheres Stehen wegen fortwährender Oscillationen des Kopfes und des Rumpfes; das

Tier konnte sich sicherer auf seinen vier Beinen halten, wenn sie weit auseinander standen und ziemlich steif waren. Der Gang war unregelmäßig wegen fortwährender Abweichungen nach rechts oder links und wegen zu hohen Aufhebens der Pfoten, die nach oben und nach auswärts gerichtet wurden.

Es könnte bei Betrachtung der vorhergehenden Fälle scheinen, als wenn die epileptischen Krämpfe eine Begleiterscheinung der Kleinhirnerkrankungen darstellten. Der Leser wird aber bemerkt haben, daß die an diesen Krankheitserscheinungen leidenden Patienten fast alle Idioten waren, und es ist bekannt, wie häufig Zustände geistiger Schwäche mit der klassischen Epilepsie vergesellschaftet sind, ohne daß man dafür irgendeine Erkrankung des Kleinhirns verantwortlich machen könnte. In den Fällen, wie in den meinen, war die Hirnrinde alles eher als gesund: die Pia war verdickt und die Nervenzellen der Hirnrinde waren kleiner als normal, Befunde, die mehr als ausreichend sind, die Neigung der Hirnrinde zur Hervorbringung von Krampfanfällen zu erklären.

Dagegen bleibe die Frage unentschieden, ob die von der Kleinhirnerkrankung abhängige Ataxie nur die unteren Extremitäten betrifft, und ob ihre Ausbreitung auch auf die oberen Extremitäten, wie man sie bisweilen beobachtet, auf extracerebellaren Veränderungen beruht. Auffällig ist jedenfalls die Tatsache, daß in einigen Fällen von doppelseitiger Atrophie des Kleinhirns ataktische Störungen an den oberen Extremitäten vorhanden waren, die sich durch die geringe Sicherheit, mit der die Kranken Gegenstände ergriffen, bemerkbar machten. Auch Monakow gelangt nicht zu einem bestimmten Urteil. Er glaubt, daß der Gegensatz zwischen den Störungen der oberen und unteren Extremitäten hinsichtlich der Häufigkeit der an ihnen bestehenden Ataxie leicht eine Erklärung findet, wenn man überlegt, daß die cerebellare Ataxie in erster Linie eine Störung des Gleichgewichts darstellt und daß die Hände bei dessen Erhaltung nur eine sehr untergeordnete Rolle spielen. Wenn es nun auch scheint, daß das Kleinhirn auch einen gewissen Einfluß auf die Koordination der oberen Extremitäten ausübt, so ist doch sicher, daß die für diese Funktion bestimmten Fasern nicht von derselben Region wie die für die unteren Extremitäten bestimmten Bündel entspringen; es sei denn, daß die cerebellaren Ausfallserscheinungen an den oberen Extremitäten leichter ausgeglichen werden können als diejenigen, die die unteren Extremitäten betreffen.

Das Hauptsymptom also, welches bei den echten oder den assoziierten Kleinhirnatrophien persistiert (oder besser gesagt, selten fehlt), ist die (cerebellare) Ataxie. Hingegen werden die Atonie und die Asthenie selten in den entsprechenden Krankengeschichten hervorgehoben, viel weniger noch die (cerebellare) Hemiplegie, von der Mann und Pineles (bei den Geschwülsten) sprechen.

Was nun die Asthenie betrifft, so besteht kein Zweifel, daß sie sehr häufig, nicht nur bei Tumoren dieses Organs, sondern auch, vorübergehend zum wenigsten, infolge der Abtragung derselben, beobachtet wird. Es genügt, einen Hund oder einen Affen lange Zeit nach einer hemi- oder pancerebellaren Exstirpation beobachtet zu haben, um sich zu überzeugen, daß nicht so sehr in den Vorderpfoten als in den hinteren infolge dieser Operation eine Schwäche, eine wirkliche Asthenie zurückbleibt, die jedoch weit davon entfernt ist, die Eigenschaften der Lähmung anzunehmen. Sie zeigt sich besonders, wenn man das Tier zwingt, schnell zu laufen und gleichzeitig seine Aufmerksamkeit ablenkt; da sieht man das der entfernten Kleinhirnhemisphäre entsprechende Hinterglied sich noch mehr von der medialen Linie entfernt, unter dem Gewichte des Körpers nachgibt und das Tier auf diese Seite fällt.

Polimanti und mir war es gegeben, öfters diese Beobachtung an Hunden und Affen, bei denen man die Hirnhemisphäre entfernt hat, zu wiederholen, und ganz besonders, wenn bei ihnen nacheinander ein Frontallappen und die Hälfte des Kleinhirns sowohl von derselben, als von der entgegengesetzten Seite herausgenommen (Fig. 21) wurde. Fig. 21 zeigt gerade den Querschnitt der Brücke eines so operierten Hundes. Wir fanden, daß die Asthenie (wie auch die Atonie und die Ataxie) die Störungen waren, die wir beständig sofort nach der Operation bei den Hunden wahrnahmen, bei denen das Kleinhirn auf der einen Seite entfernt worden war. Diese Störungen, besonders die Atonie, wiesen die Neigung auf, teilweise mit der Zeit zu verschwinden; doch kehrten sie heftiger auf die Operationsseite selbst zurück, wenn man später die Frontalläppchen (die Area praeamiata) der entgegengesetzten Seite entfernte.

Ebenso besteht kein Zweifel, wie es die Forschungen der Physiologen und der Kliniker beweisen, daß man bei vielen Kleinhirnkranken, wie auch nach Entfernung des Kleinhirns, eine ausgeprägte Atonie wahrnimmt, die sich entweder durch die Schwäche oder sogar das Ausbleiben der Patellarreflexe oder durch die Muskelerschlaffung in den Gliedern dokumentiert.

Wir müssen jetzt erklären, warum der Ausgleich der auf die Läsionen des Kleinhirns folgenden Störungen nicht gleichmäßig war und warum bisweilen die Störungen selbst unterbleiben. Bezüglich dieses letzten Punktes zeigt Luciani sich diesbezüglich ein wenig unentschlossen. Er glaubt, daß viele Fälle von Kleinhirnläsionen, die als latente beschrieben wurden, solche nur waren, weil ihnen grobe Störungen der Koordination fehlten, die die Aufmerksamkeit des Forschers hätten auf sie lenken können. Es wird nicht geleugnet, daß eine solche Annahme gerechtfertigt sei. Schon gelegentlich der Theorie der Kleinhirngeschwülste hatte ich Gelegenheit, mich mit der Tatsache zu beschäftigen, daß bisweilen solche Neubildungen ohne Symptome verlaufen. Außerdem muß betont werden, daß gerade in Fällen von Agenesie oder einseitiger Atrophie des Kleinhirns der Verlauf viel häufiger still ist, als in den Fällen von beiderseitiger Atrophie

oder Agenesie desselben Organs. Übrigens gibt Luciani selbst zu, daß die auf eine Kleinhirnläsion folgenden Störungen wirklich fehlen können; er sucht der Sache eine andere Erklärung zu geben, je nachdem nämlich das Kleinhirn von sklerotischer Atrophie oder von Aplasie resp. Agenesie befallen ist. Im ersten Falle (Atrophie) fände das

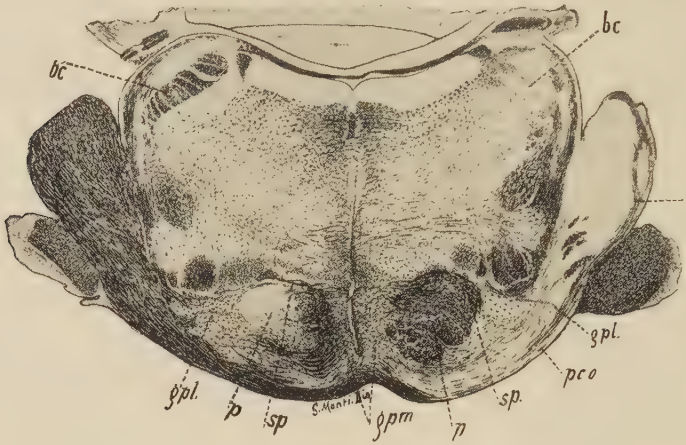

Fig. 21.

Frontalschnitt durch den mittleren Teil der Brücke vom Hund, welchem man links die Regio praecruciata, rechts das Kleinhirn abgetragen hatte. Pal'sche Methode (Eig. Beob.).

pco pars corticalis des Stratum superficiale, sp Stratum profundum. Links sieht man die Pyramidenbündel (p) mit Ausnahme der ventro-medialen Gruppen vollständig degeneriert. Die Area paramedialis dieser Seite enthält viel weniger Markfasern und Ganglienzellen als die rechte. Rechts ist der Bindearm (bc) nahezu gänzlich degeneriert, mit Ausnahme einzelner Fasern am ventralen Pol und einiger weniger am dorsalen Pol. Die Fasern des linken Stratum superficiale (sp) endingen nach Überschreitung der Mittellinie in der Gegend des ventralen Randes der ventralen Gruppe der rechten Pyramidenbündel. Die Zellen der linken paralateralen Gruppe (gpl) sind bedeutend reduziert. Der rechte Brückenarm enthält keine einzige markhaltige Faser. Die Zellen des Stratum superficiale derselben Seite sind fast vollständig zugrunde gegangen. In der linken Area paramedialis (gpm) sind die Ganglienzellen, ebenso die Markfasern größtenteils verschwunden.

Schweigen der Symptome seine Erklärung darin, daß, sowie sich die Ausfallserscheinungen entwickeln, dieselben durch ausgleichende Prozesse von seiten anderer Teile des Kleinhirns ausgeschieden werden. Hätte man es hingegen mit einer Entwicklungshemmung des Kleinhirns zu tun (Agenesie), so spielen sich die Ausgleichserscheinungen nicht von seiten des Kleinhirns, sondern anderer Teile des Großhirns ab. Diese zweifache Annahme erkläre, warum in den Fällen von einseitiger sklerotischer Atrophie oder Agenesie des Kleinhirns, bei denen der Ausgleich nicht nur durch das Eingreifen extracerebellarer

Organe, sondern auch durch die gesund gebliebene Hälfte des Kleinhirns möglich ist, das Schweigen der Symptome so häufig sei. Doch besitzen wir Beispiele von ziemlich ausgedehnten Kleinhirnagenesien, bei denen die Entwicklungshemmung beider Hälften des Kleinhirns sehr bedeutend war und trotzdem fehlte jegliche Störung; während im Gegenteil in anderen Fällen von sehr beschränkter Kleinhirnagenesie die funktionellen Ausfallserscheinungen des Kleinhirns sehr deutlich waren. Dies scheint darauf hinzuweisen, daß die Funktionen einiger aber nicht aller Teile des Kleinhirns ausgleichbar sind, und daß auch bei den Kleinhirnagenesien der Ausgleich vielmehr von seiten der innerhalb des Kleinhirns sich befindenden Organe stattfindet. Andererseits ist auch hervorzuheben, daß in einigen Fällen von Kleinhirnagenesie die mikroskopische Untersuchung der unversehrt gebliebenen Teile nicht angestellt wurde, somit ist man nicht immer sicher, ob die gesund gebliebenen Teile noch immer funktionsfähig waren. Wie man sieht, sind wir noch weit davon entfernt mit Sicherheit zu wissen, welches die Teile des Kleinhirns sind, die einer Ausgleichung fähig sind oder nicht.

Dies führt zur Lösung einer anderen Frage: d. h. nachzuforschen, aus welchem Grunde einige Zonen des Kleinhirns, falls sie verletzt sind, still bleiben, andere nicht. Die Analyse der Fälle von Kleinhirnatrophie und Agenesie beim Menschen hat mir diesbezüglich wenig zufriedenstellende Antworten gegeben. Die meisten, die über diese Frage geschrieben, haben sich leider in ihren Beschreibungen damit begnügt, eine Verkleinerung der Kleinhirnhemisphären und des Wurmes zu erwähnen, ohne auf weitere Einzelheiten einzugehen. Dies darf nicht immer einem Mangel an Fleiß zugeschrieben werden. Denn in den konkreten Fällen ist es schwer festzustellen, welche (Kleinhirn-) Lappen (giri) oder Teile der Lappen (gyruli) resorbiert oder atrophiert sind; da außerdem die mikroskopische Untersuchung unterlassen wurde, ist es schwer zu beurteilen, ob die noch zurückgebliebenen Teile des Kleinhirns vollkommen gesund sind. Der von Ingels beschriebene Fall von Kleinhirnagenesie, in welchem das Gewicht des Organs auf $^1/_{20}$ des normalen vermindert war, zeigt, daß das Kleinhirn zum großen Teile fehlen kann, ohne daß Störungen irgendwelcher Art sich abwickeln. Ja man könnte annehmen, daß das Schweigen der Symptome nur stattfindet, wenn die Hemisphäre befallen und der Wurm unversehrt ist, wie z. B. aus einem von Shuttleworth beschriebenen schweren Fall von Atrophia cerebelli hervorgeht, in welchem nur der Wurm unversehrt geblieben war. Zwischen diesem aber und der Behauptung, daß die Zerstörung einer einzigen Kleinhirnhemisphäre, wie einige Forscher behaupten, keine Krankheitserscheinungen verursache, liegt ein großer Abstand. Gegen diese Annahme spricht die Tatsache, daß in den Fällen von Atrophie einer einzigen Kleinhirn-

hemisphäre, die Störungen einen um so höheren Grad erreichen, je verbreiteter der Krankheitsprozeß ist. Im Gegenteil beschrieb Fusari einen Fall, in welchem intra vitam keine Art von Störungen wahrgenommen wurden, obwohl der Wurm vollständig fehlte; was beweist, daß auch der Mangel dieses Teiles stillschweigend verlaufen kann.

Obwohl die Frage noch voller Schwierigkeiten ist, scheint es mir doch eine Pflicht, wenigstens teilweise die Lösung derselben zu versuchen, indem ich sie in ihre verschiedenen Elemente zerlege. Es bedarf nämlich der Erklärung, warum bei den Kleinhirnatrophien die Asthenie und die Atonie viel leichter ausgeglichen werden als die Ataxie.

Betrachten wir vor allem die Asthenie. Wie ich schon erwähnte, hebt Monakow, die zahlreichen Verbindungen erwähnend, die von jeder Kleinhirnhälfte zur homolateralen Hälfte des Rückenmarks ziehen (die in der Formatio reticularis enthaltenen Bahnen, den Fasc. cerebell. descendens s. tractus vestibulo-spin.) hervor, daß es einige gibt, die als gemeinsamer Tätigkeitspunkt der Kleinhirn- wie auch der Großhirnbahnen dienen. Eine Läsion einer Kleinhirnhälfte würde einen Teil dieser Viae efferentes ausschalten und, eine vorübergehende teilweise Diaschisis im Vorderhorn verursachend, eine eventuell mit einer Hemiataxie vergesellschafteten Hemiasthenie zur Folge haben. Diese Art und Weise, die Asthenie durch eine Kleinhirnläsion zu erklären, ist im höchsten Grade wahrscheinlich, besonders in bezug auf die höheren Tieren. Was aber den Menschen betrifft, so dürfen, wie es mir scheint, die Verbindungen nicht übersehen werden, die das Corpus restiforme mit der Pyramide der entgegengesetzten Seite mittels der Fibrae peripyramidales (s. arciformes ext. anteriores) eingeht (Fig. 22 u. 23). Ich erlaube mir hier den Nachweis des Bestehens dieser Bahn zu liefern, auf welche ich schon vor vielen Jahren die Aufmerksamkeit lenkte.

In einem Falle von schwerer Verletzung des Corpus restiforme einer Seite hatte ich 1891 Gelegenheit wahrzunehmen, daß auf derselben Seite die Fibrae periolivares und der dorsolaterale Abschnitt der Peripyramidales verschwunden waren; gleichzeitig waren auch die das ventromediale Segment der Peripyramidales der entgegengesetzten Seite bildenden Fasern verschwunden (Fig. 22). Seit jener Zeit hat keine neue Tatsache dieser meiner Schlußfolgerungen widersprochen, ja sie wurden sogar von mehreren Seiten aufs vollkommenste bestätigt. Unter diesen vielen erwähne ich besonders A. Pick; auch Bing nahm sie in besondere Berücksichtigung. Nun kann man ad oculos in gut gelungenen Präparaten von der Oblongata des Menschen nachweisen, daß beiden Abschnitten, d. h. dem ventromedialen und dem ventrolateralen der Peripyramidales Kollateralen entspringen, die in die homo- resp. kontralaterale Pyramide dringen und sich dort ver-

lieren. Nun erlaubt das Vorhandensein der Fibrae peripyramidales, die vom Corpus restiforme kommend, zum geringsten Teil zur Pyramide derselben Seite und zum größten Teil zu jener der entgegengesetzten Seite ziehen, die Annahme, daß sie die Pyramidenbahnen

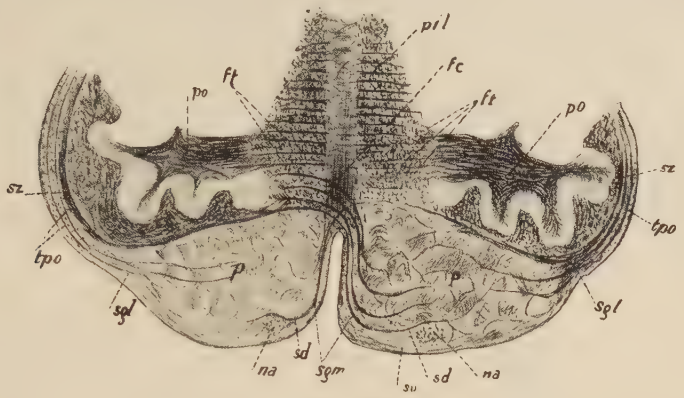

Fig. 22.

Ventraler Teil eines frontalen Schnittes des verlängerten Markes eines Mannes, in dessen Gehirn das C. restif. auf der rechten Seite verletzt war (am Niveau des mittleren Teiles des unteren Drittels der Olive [Nach A. Oc. Nr. 3, Ob. Nr. 3]). Eig. Beob.

Rechts sieht man etwas faserarm das Stratum zonale. Vollständig intakt ist der Pedunculus olivae. Die auf eine einzige Faserngruppe reduzierten Fibrae periolivares, Gruppe, die sich als sehr zartes Bündelchen des ventro-lateralen Segmentes der Peripyramidales am lateralen Rande der Pyramide fortsetzt und sich zwischen den Bündeln derselben verliert. Das ventromediale Segment der Peripyramidales ist (rechts) sehr stark, an seinem dorsalen Ende legt es sich schräg nach links, durchzieht das ventrale Ende des interlemniscalen Teiles der Raphe, zieht dann weiter mit den großen Fasern, die quer im ventralen Segmente verlaufen, in die intraoliväre Schicht, links; die im ventralen Segmente der rechten interolivären Schicht verlaufen, sind bedeutend an Zahl reduziert. Die Zellen des Nucleus arciformis sind vollständig intakt; kräftig sind die das Stratum ventrale und dorsale bildenden Bündel, deren Fasern sich mit dem ventro-medialen Segmente der Peripyramidales fortsetzen; sehr reich ist das zwischen den Zellen des Nucleus arciformis gelegene Faserngeflecht.

Links bemerkt man, daß die Periolivares und das Stratum zonale olivae ganz intakt sind; der Pedunculus olivae ist ein wenig reicher an Fasern, als der rechte, die feinen endolamellaren Verästelungen sind verschwunden. Das ventro-mediale Segment der Peripyramidales ist bis auf ein dünnes Bündel reduziert, das sich am ventralen Ende des medialen Randes der Pyramide verliert; das ventro-laterale Segment von gewöhnlicher Stärke, verschwindet zuletzt, ohne sich mit dem lateralen Ende des ventro-medialen Segmentes fortzusetzen; das Stratum ventr. und das Netz des Nucleus arciformis sind verschwunden.

Bezeichnungen: sto, Stratum interolivare; pil Portio interlemniscalis rapheos; ft Fibrae transversales, die im Stratum interolivare verlaufen; sgl ventro-laterales Segment der (Fibrae) Peripyramidales; sgm ventro-mediales Segment der Peripyramidales; tpo Fibrae (arcif. ext.) periolivares; sz Stratum zonale olivae; sd Stratum dorsale (Nuclei arciformis); sv. Stratum ventrale (desselben); na Nucleus arciformis; cr Corpus restiforme; po Pedunculus olivae.

verstärken. Daher habe ich (Fig. 23 u. 24) ein Schema vorgeschlagen, welches geeignet ist, die Entstehung, wenigstens beim Menschen, der asthenischen Erscheinungen auf der Seite, auf der die hemicerebellare Abtragung vorgenommen wurde, zu erklären. In diesem Schema gehen z. B. von der Rolandi'schen Zone der linken Seite die Pyramidenbahnen P aus, die in die Pyramide derselben Seite eindringen. Aus der rechten (contralateralen) Kleinhirnhemisphäre entspringen die Fibrae restiformales (Fibrae cerebello-olivares der Forscher), die zum (kleinsten) Teil sich auf der homolateralen Pyramide als ventrolateraler Abschnitt der Peripyramidales fortsetzen, zum (größten) Teil sich als restiformaler Teil des ventromedialen Abschnittes der linken Peripyramidales kreuzen. Die Kollateralen dieses letzteren Abschnittes

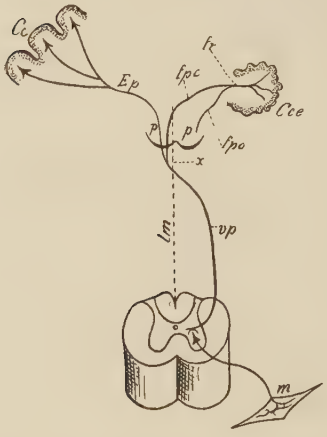

Fig. 23.

Schema des Verlaufes der restiformo-Pyramidenbahnen. lm Linea mediana. Von der entsprechenden Rolandi'schen Zone der linken Seite Cc gehen die Pyramidenbahnen Ep aus, welche in die Pyramide derselben eindringen. Von der rechten Kleinhirnhemisphäre Cce gehen die Fibrae restiformales (fr) aus, die zum (kleinsten) Teil (fpo) auf der homolateralen Pyramide als ventrolateraler Abschnitt der Peripyramidales fortlaufen. zum (größten) Teil kreuzen sie sich (fpc) durch die Decussatio ventralis raphes und setzen sich als restiformaler Teil des ventro-medialen Abschnittes der Fibrae peripyramidales fort. Die Fasern dieses letzteren Segmentes legen sich den Pyramidenbahnen in der rechten Pyramide an und kreuzen sich mit diesen zusammen längs der Decussatio pyramidum (in x); die Fibrae restiformales assoziieren sich folglich zuletzt mit der Pyramidenbahn des Rückenmarkes (vp), die zu den Muskeln (m) derselben Seite (rechts) zieht, von der jene ihren Ursprung nehmen.

legen sich an die in der rechten Pyramide verlaufenden Pyramidenfasern und kreuzen sich mit diesen längs der Decussatio pyramidum, um längs der Pyramidenseitenstrangbahn zum vorderen Horne derselben (rechten) Seite zu ziehen, von welchem die (cerebellaren) Fibrae restiformales ihren Ursprung nehmen. Es ist also klar, daß die Abtragung oder irgendeine Verletzung einer Hälfte des Kleinhirns eine Herabsetzung der sthenischen Tätigkeit in den Muskeln derselben Seite (sie dem stärkenden Einfluß der Fibrae restiformo-pyramidales entziehend) verursachen muß.

Kölliker, mein Schema über den Verlauf der Fibrae arciformes vollständig annehmend, weigert sich anzuerkennen, daß ein Teil der Fibrae peripyramidales in die Pyramide dringen und zu den Pyramidenfasern treten. Nach Kölliker sollen

sämtliche Fibrae peripyramidales im Nucleus areiformis endigen und beginnen. Ich hingegen finde — und dies ergibt sich mir aus der pathologischen Anatomie des Menschen und aus dem Studium der vergleichenden Anatomie — daß, während beim Menschen das sehr starke Fasc. der Peripyramidales zum großen Teile in den Nucleus arciformis läuft, dasselbe beim Macacus und beim Hunde fehlt, und dieser Abwesenheit entspricht die vollständige oder fast vollständige Abwesenheit der Peripyramidales. Der größte Teil der Peripyramidales und der Nucleus arciformis sind also Gebilde, die, während sie in gegenseitiger Abhängigkeit stehen, ein System der höchsten phylogenetischen Entwicklung darstellen. Bedenkt man nun, daß ein guter Teil der Fasern, die das Stratum dorsale (des Nucleus arcif.) und die meisten der das Stratum ventrale der Peripyramidales bildenden Fasern sich später als der Rest der Fibrae peripyramidales myelisieren (der größte Teil), so hat man ein weiteres Argument, um zu behaupten, daß der Nucleus arciformis und der größte Teil der Fibrae peripyramidales, die ihn umgeben, phylogenetische Bildungen einer hohen Dignität darstellen, was die späte Myelinisierung einer solchen Fasergruppe erklärt.

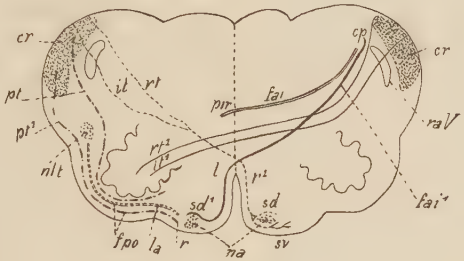

Fig. 24.

Schema des Ursprungs, Verlaufs und Endes der verschiedenen Systeme der Fibrae arciformes internae und ihrer Verbindungen mit der Raphe und den Arciformes externae anteriores, im distalen Teile des verlängerten Markes.

fai (dorsalwärts) Fibrae interreticulares, aus den Hinterstrangkernen herauskommend, welche sich vorwiegend in der Portio interreticularis (pir) der Raphe kreuzen, um die contralaterale Schleife zu bilden; fai (ventralwärts) Teil der Fibrae interreticulares, die sich am ventralen Ende der Raphe kreuzen, um die Schleife (l) des ventro-medialen Abschnitts der Peripyramidales und einen Teil des Stratum dorsale (sd^1) der entgegengesetzten Seite zu bilden; rt^1 und rt^1 stellen den Teil der Retro- resp. der Intratrigeminales dar, die das dorsale Segment des Stratum interolivare und der Portio intralemniscalis der Raphe durchziehen, um wahrscheinlich in den Pedunculus olivae contralateralis einzutreten; rt und it ein Teil derselben, die das ventrale Segment des Stratum interolivare durchziehen und sich mit jenen der entgegengesetzten Seite (in der Decussatio ventralis rapheo) kreuzend. die Portio restiformalis (r^1) des ventro-medialen Abschnitts der Peripyramidales und gleichzeitig das Stratum ventrale und einen Teil des Stratum dorsale (sd) der entgegengesetzten Seite bilden; pt (zentraler) Teil der Praetrigeminales, der vorwiegend das Stratum zonale olivae bildet; pt^1 Randteil der Praetrigeminales, welcher einen Teil der Periolivares (fpo) und des ventro-lateralen Abschnitts der Peripyramidales (r) bildet: der aus dem Kerne des Seitenstranges kommende Teil der Periolivares bildet den lateralen Teil (la) des ventro-lateralen Abschnitts der Omoperipyramidales.

Wird nun, m. E., die vom Kleinhirn den Pyramidenbahnen des Markes gelieferte dynamogene Verstärkung, beim Menschen wenigstens durch die Restiformopyramidalbahnen gegeben, so ergibt sich deutlich, daß die Aufhebung einer derartigen Verstärkung leicht durch die Fasergruppe selbst ausgeglichen werden kann, die, wie man annimmt, die Aufhebung der Pyramidenbahnen ausgleicht. Hier ist es der Fall, an die Funktion zu erinnern, die man heute (besonders bei den höheren Säugetieren) dem Fasciculus rubro-spinalis (Monakow'sches Bündel) des Rückenmarks zuschreibt; ein Bündel, das, nach einigen Forschern wenigstens, auch bei den höheren Säugetieren die Funktion der Pyramidenbahn übernehmen kann, wenn infolge einer Durchtrennung der Pyramiden ihre (motorische) Funktion vollständig aufgehoben wird. Wenn nun die Funktion einer Bahn von einer so großen Bedeutung, wie das Pyramidenbündel des Markes sie besitzt, durch eine andere ersetzt werden kann, und zwar so, daß jede Spur der ursprünglichen Lähmung oder Parese fast verschwindet, a fortiori kann man mit Recht annehmen, daß es denselben Pyramidenbahnen oder den anderen motorischen Nebenbahnen gelingt, mit Leichtigkeit die (sthenische) Funktion der vereinzelten Fibrae restiformo-pyramidales zu übernehmen.

Irgendein ähnlicher Ausgleich mittels extracerebellarer Bahnen muß wahrscheinlich bezüglich des zweiten cerebellaren Ausfallsymptomes der Atonie vor sich gehen, die in den Fällen von Agenesie und Atrophie des Kleinhirns ziemlich selten angegeben ist. Hier liefern die von S. Sergi an der Testudo graeca ausgeführten experimentellen Forschungen eine Stütze. Aus diesen geht hervor, daß, während das Hauptorgan des Nerventonus das Rückenmark ist, die anderen Teile des Zentralnervensystems eine leitende und regulierende Funktion des Muskeltonus ausüben, der jeden Augenblick mit dem Wechsel der aus den höheren Zentren ausgehenden motorischen Impulse sich ändert. Diesem Begriffe entsprechend ist die Beobachtung Fano's an der Emys europaea, bei der dieser Forscher unregelmäßige periodische Schwankungen des Spinaltonus fand, die von aus dem Großhirn kommenden Einflüssen abhängig waren und die mit der Abtragung des Vorderhirns abnahmen. Die Resultate dieser Versuche dürfen nicht in absoluter Weise verallgemeinert und auf die Funktionen des Zentralnervensystems des Menschen angewandt werden, da die Entwicklung einiger Kleinhirngebilde, die bei einigen Tieren enorm ist, bei anderen bis zum Verschwinden vermindert wird und vice versa. Natürlich erwirbt das Kleinhirn bei den Säugetieren und ganz besonders beim Menschen ein Übergewicht in der tonischen Funktion, eine Tatsache, die Luciani in so ausgezeichneter Weise illustriert hat und welche durch die mittels der graphischen Methode angestellten Forschungen Patrizi's in so herrlicher Weise Bestätigung fand. Die Tatsache jedoch, daß einige

Zeit nach der Operation die Muskeln der Tiere, bei denen das Kleinhirn entfernt worden war, teilweise ihre Tonizität wiedererlangen, sowie andererseits die Beobachtung, daß in vielen Fällen von angeborener Kleinhirnatrophie der Tonus zum großen Teil erhalten bleibt, beweisen, daß die Beobachtung Sergi's an der Testudo auch beim Menschen Anwendung finden kann. Sie erklärt uns, wie der Muskeltonus, der nach der Läsion eines der wichtigsten Organe (Kleinhirn) verloren geht, durch die Beteiligung anderer Teile des Nervensystems wieder hergestellt werden kann. Wenn wir in der Tat bedenken, daß sich an der (statischen) Erhaltung und der (dynamischen) Disziplin des Muskeltonus zahlreiche Bahnen beteiligen, die aus der Hirnrinde, den optischen Lappen, dem Kleinhirn, dem verlängerten Mark und dem Rückenmark hervorgehen, ohne jedoch zu wissen, welche Gebilde und welche Bündel für diese Funktionen bestimmt sind, so begreift man, mit welcher Leichtigkeit eine Störung des Tonus ausgeglichen werden kann, wenn das eine oder das andere dieser Organe verletzt wird.

Bezüglich der Kleinhirnataxie verhalten sich die Sachen ein wenig anders. Hier kann ich die Tatsache übergehen, daß gerade die Verbindungen der Kleinhirnhemisphären und des Wurmes in den verschiedenen Gruppen der Kleinhirnstiele sich nicht in denselben Verhältnissen befinden. Bedenkt man, daß die Fasern des Brachium conjunctivum zum größten Teil aus dem Nucleus dentatus, zum kleinsten Teil aus der Rinde der Kleinhirnhemisphären hervorgehen, so begreift man, daß ein krankhafter Prozeß auf Kosten dieser letzteren leicht durch die aus dem Nucleus dentatus kommenden Fasern ausgeglichen werden kann, und daß folglich, falls der hemisphärische Teil des Bindearmes verletzt ist, die Funktion desselben durch den Anteil des Corpus dentatum ersetzt werden kann. Das gleiche sage man bezüglich der Brachia pontis. Angesichts ihres vorwiegenden Ursprungs aus der Rinde der Keinhirnhemisphären sieht ein jeder, daß die Zerstörung selbst eines bedeutenden Teiles der Kleinhirnhemisphäre und folglich eines Teiles genannter Fasern leicht durch den Rest der gesund gebliebenen Kleinhirnhemisphäre ausgeglichen werden kann. Doch zur Rinde der Kleinhirnhemisphären kommen auch (cerebellopetale) Fasern aus den Stirn- und Schläfenlappen (Fig. 4). Nimmt man nun an, daß diese zum Teil zur Verstärkung der Dynamik und auch der Koordination einzelner Muskelgruppen dienen, so ist es klar, daß, wenn auch ein Teil derselben außer Funktion gestellt ist, der Rest der cerebillofugalen Fasern und der unversehrt gebliebene Wurm leicht den fehlenden Teil ausgleichen können. Die Entstehungs- und die Endigungsweise der Bündel, die das Großhirn mit dem Kleinhirn und vice versa verbinden, erklären gewisse Tatsachen, die sich sowohl experimentell als bei den (angeborenen oder erworbenen) Läsionen ausgedehnter Anteile der Groß-

hirnhemisphären ergeben. So z. B. bemerkt man beständig bei einem Hunde, nach Exstirpation der Roland'schen Zone (Luciani, S. Sergi) oder (wie ich es mit dem Kollegen Polimanti getan) bei Exstirpation des Lobus frontalis, und bei welchem man längere Zeit vorher die entgegengesetzte Hälfte des Kleinhirns entfernt und das Verschwinden der von der zweiten Operation abhängigen Reizsymptome abgewartet hat, eine ausgeprägte Steigerung der zurückgebliebenen Kleinhirnstörungen. Dies ist auf die Tatsache zurückzuführen, daß man die Hälfte des Kleinhirns der regulierenden Tätigkeit beraubt hat, die der Stirnlappen auf dieses Organ ausübt, und zwar wahrscheinlich mittels der fronto-ponto-cerebellaren Bahnen.

Ganz anders hingegen verhalten sich die Sachen, wenn es sich darum handelt, festzustellen, in welchem Teile des Wurmes die aus dem Rückenmark kommenden spinocerebellaren Bündel endigen. Im Kapitel über die Kleinhirngeschwülste habe ich bereits über die Verbindungen gesprochen, welche der Wurm durch die Verbindungen zwischen den Deiters'schen Kernen und dem Nervus vestibularis eingeht, dessen Bedeutung bezüglich der Aufrechterhaltung des Gleichgewichtes von niemand mehr bezweifelt wird. Somit ist also wahrscheinlich derjenige Teil des Wurmes, in dem hauptsächlich die Viae efferentes und afferentes — aus dem Wurm im Rückenmark und umgekehrt — sich finden (wie aus den gründlichen und genauen Untersuchungen Marburg's und besonders Bing's hervorgeht), zum statischen und dynamischen Gleichgewichte unseres Körpers (durch die Synergie der Bewegungen der unteren Glieder und des Rumpfes im Sinne der Munk'schen Ansichten) notwendig, und seine Ausschaltung kann nicht durch das Dazwischentreten anderer anatomischer Gebilde ausgeglichen werden. Daher die Häufigkeit der ataktischen Störungen in den selbst nicht ausgedehnten Kleinhirnagenesien; während die zur Verstärkung des Tonus und der Muskelkraft bestimmten Fasern, wie ich schon weiter oben gesagt habe, viel leichter den Ersatz in anderen, aus extracerebellaren Organen kommenden Fasern finden.

Natürlich hängt die Möglichkeit eines mehr oder minder großen Ausgleiches von der Erhaltung des dorsalen oder ventralen Teiles des Wurmes ab, sei es von der Beteiligung der Lamellen, zu denen der Nucleus fastigii, der Nucleus globosus und der Emboliformis gehören, oder der dorsalen Lamellen, dem Ende der meisten cerebellaren Fasern. Auf diese Weise erklärt es sich, wenn in nicht wenigen Fällen von bilateralen oder assoziierten Kleinhirnatrophien die ersten Störungen schon in den ersten Jahren aufgetreten sind. Indessen ist es zweckmäßig, hervorzuheben, wie das frühzeitige Auftreten der Störungen sehr häufig in den Fällen von echter Kleinhirnatrophie, weniger häufig bei cerebello-spinaler Atrophie ist; ein scheinbarer Widerspruch, denn im Grunde genommen zeigt es sich immer deutlicher, welche Bedeutung

im Ausgleichprozesse die Hirngebilde annehmen können. Einige könnten freilich annehmen, daß in diesen Fällen die späte Entwicklung der Symptome nicht eine Abwesenheit anzeige, sondern nur den Ausdruck des an sich langsamen und latenten Verlaufs des Krankheitsprozesses sei. Diese Hypothese wäre annehmbar, wenn man beweisen könnte, daß dies sich in den Fällen von sklerotischer Atrophie des Kleinhirns und nicht bei der Agenesie bestätige. Doch ist dem nicht so. In dem noch nicht veröffentlichten Falle Guidi's (Aplasia cerebro-cerebello-spinalis, siehe Fälle G), wie auch in dem meinigen, war z. B. die Aplasie der Hauptteile des Wurmes und der Kleinhirnhemisphären deutlich. Dennoch traten die ersten Anzeichen der Krankheit in der Pubertät auf. Man müßte hier die unwahrscheinliche Hypothese annehmen, daß 12—14 Jahre hindurch die Störungen, die man in chronologischer Ordnung nach und nach in ihrer Reihenfolge und ihren Veränderungen beobachtet hatte, bis dahin unbeobachtet geblieben wären. Hingegen erklärt sich alles, wenn man die Ansicht Edinger's ins Gedächtnis zurückruft, die unter dem Namen „Aufbrauchstheorie" bekannt ist. Gerade da es sich um ein in unvollständiger Weise entwickeltes Organ handelt, ist die Annahme sehr wahrscheinlich, daß die verhältnismäßig unproportionierte Arbeit, der die Nervenelemente des Organs unterworfen sind, dieselben mit Leichtigkeit dem Zerfalle und folglich der Möglichkeit eines Ersatzes durch Gliafasern aussetzt. Unter solchen Umständen genügen leichte Gelegenheitsursachen, wie z. B. eine interkurrierende Krankheit oder plötzliche, im ganzen Organismus durch die Pubertät verursachte Veränderungen, damit so wenige und zarte Nervenelemente den Einfluß einer ebenfalls verhältnismäßig leichten Infektion erleiden. Somit ließe sich leicht die mehr oder weniger späte Entwicklung der cerebellaren oder cerebellospinalen Syndrome erklären. Dies würde die Erklärung geben, warum die ersten Zeichen der Krankheit in den cerebellospinalen und auch in den echten cerebellaren Formen zwischen dem ersten und dritten Jahrzehnt des Lebens auftraten, d. h. in jener Zeit, in welcher das Nervensystem auf dem Wege der Entwicklung ist. Ebensowenig scheint es nicht unzweckmäßig zu sein, hervorzuheben, daß man von 30—48 Jahren ungefähr keinen Fall mehr antrifft und nachher einige andere Fälle wieder auftreten. Gerade gegen 45 Jahre beginnt das Alter, welches Gowers „the degenerativ period of the age" nennt und in welchem die Nervenelemente den pathologischen Ursachen leicht unterliegen.

Welches sind nun die Kriterien, an Hand derer wir eine Agenesie des Kleinhirns von einer sklerotischen Atrophie und beide wiederum von assoziierten oder komplizierenden Krankheitsprozessen, besonders von der multiplen Sklerose, unterscheiden können? Natürlich ist es klar, daß Fälle von Agenesie oder Atrophie des Kleinhirns, die in latenter Weise verlaufen, überhaupt keinen diagnostischen Verdacht erwecken.

Wenn wir uns dagegen einem Patienten gegenüber befinden, bei dem man als Hauptsymptome konstatiert: schwankenden und taumelnden Gang, Unfähigkeit, sich ohne Spreizen der Beine aufrecht zu halten, Notwendigkeit, sich irgend einer Stütze zu bedienen, um beim Gehen nicht zu fallen, ferner dabei das Vorhandensein von Epilepsie und eine geringe geistige Entwicklung; und wenn der Verlauf immer progressiv ist, so hat man die Berechtigung, eine Atrophie oder Agenesie des Kleinhirns anzunehmen, besonders wenn das Syndrom sich seit der ersten Kindheit entwickelt hat; man wird dagegen eine sklerotische Atrophie annehmen, wenn das Syndrom nach einer Infektionskrankheit unvermutet allmählich aufgetreten ist. Wenn überdies zu den obengenannten Symptomen noch ataktische Störungen an den oberen Extremitäten, Zittern und Schwäche der Glieder, Nystagmus und skandierende Sprache hinzukommen, so wird man mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit annehmen dürfen, daß die Atrophie oder die Agenesie des Kleinhirns mit Rückenmarksveränderungen vergesellschaftet ist. Diese Vermutung wird um so mehr Berechtigung haben, je reicher die Reihe der Symptome ist, mit der man es bei Formes frustes der multiplen Sklerose zu tun hat. Claus und Meschede liefern Beispiele bei denen die Sklerose fast ausschließlich das Kleinhirn betraf und das Rückenmark verschont hatte. In derartigen Fällen wird meiner Meinung nach die Diagnose unmöglich.

Zu einigen Betrachtungen gibt auch noch das Wesen die bei den histologisch untersuchten Fällen der in den verschiedenen Teilen des Cerebro-Spinalsystems und überhaupt im Kleinhirn gefundenen mikroskopischen Veränderungen Veranlassung. Im Kleinhirn meines Falles konstatierte ich eine Agenesie verschiedener Windungen des Wurmes und der Hemisphären, ein fast vollständiges Fehlen der Purkinje'schen Zellen, eine Verminderung der Elemente der Molekularschicht, Verdickung der Pia des Kleinhirns, Vermehrung der Gliaelemente in den oberflächlichen Schichten, sowie Reduktion der Nervenfasern in den Markstrahlen der Lamellen des Wurmes und der Hemisphären. Dieser Befund stellt durchaus nicht eine Wiederholung dessen dar, was in anderen Fällen von sklerotischer Atrophie des Kleinhirns angetroffen wurde. Denn die Autoren, die ähnliche Fälle wie ich untersuchten, sahen in der Substanz der sklerotischen Windungen bald eine einfache Vermehrung der Bindegewebselemente, bald eine schwere Atrophie der Marksubstanz und der nervösen Kleinhirn-Rindenelemente. Die Atrophie dieser letzten weist alle Grade auf, von einer kaum wahrnehmbaren Volumsverminderung bis zu einem vollständigen Schwunde. Bisweilen ist nur eine einzige Schicht der Kleinhirnrinde betroffen, z. B. die Molekularschicht oder die Schicht der Purkinje'schen Zellen, manchmal alle beide oder auch die letztgenannte und die Körnerschicht (Fraser). Im Fall von Dejerine-Thomas war der größte Teil der

Purkinje'schen Zellen zugrunde gegangen, die Körnerzellen waren weniger intensiv gefärbt als im normalen Zustande, unregelmäßig und mit körnigem Protoplasma, oval, statt regelmäßig rund. In den Fällen von Menzel und von Lannois-Paviot waren die Körner und die Molekularschicht arm an Elementen. In meinem Falle enthielt die Molekularschicht sicher zu wenig Elemente, dagegen zeigten die Körnerzellen (Fig. 25) weder hinsichtlich der Größe noch der Zahl

Fig. 25.

Schnitt durch zwei benachbarte Windungen einer Kleinhirnhemisphäre, einem Fall von sklerotischer Kleinhirnrückenmarksatrophie angehörend. Eigene Beobachtung. — (Färbung nach Nissl.)

m Stratum moleculare; p Pia des Kleinhirns, die sowohl an der freien Oberfläche einer Windung wie auch in einer interlamellären Furche (sib) bedeutend verdickt ist. Die Furche ist zum großen Teile von neugebildeten, von der Pia ausgehenden Bindegewebsmassen angefüllt; m Molekularschicht, etwas arm an Zellen; g Körnerschicht, die weder an Zahl der Elemente, noch bezüglich deren Struktur von der Norm abweicht. Von den Purkinje'schen Zellen fehlt jede Spur. Unter der Pia sieht man eine retikuläre Schicht (m) (Bergmann'sche Membran), in der die vertikalen Fasern überwiegen.

der Schichten eine Abweichung von der Norm; der Ausfall der großen Purkinje'schen Zellen war außerordentlich stark. Im Falle Sträussler fehlte fast ganz die Körnerschicht, die Fortsätze der Purkinje'schen Zellen wiesen kugelförmige Anschwellungen auf. Raymond fand hingegen in seinem Fall die Zahl der Purkinje'schen Zellen vermindert. Im Falle Rossi war das Stratum moleculare auf ein Drittel der normalen Stärke herabgesetzt, die Körnerschicht war verdünnt und die Purkinje'schen

Zellen fehlten, oder fanden sich sehr vereinzelt und degeneriert vor. Catoir fand die Körnerschicht und die Purkinje'schen Zellen auf ein Drittel der normalen Größe herabgesetzt. Boulenger nahm wahr, daß die molekulare Schicht fast ganz verschwunden und die Körnerschicht stark vermindert und die Purkinje'schen Zellen vereinzelt waren. Nach Lannois-Paviot und Sträussler soll bei den Atrophien des Kleinhirns sehr deutlich eine Schicht von besonderen, zwischen Molekular- und Körnerschicht gelegenen Zellen vorhanden sein, die einen intensiv gefärbten und doppelt so großen Kern wie die Körnerzellen besitzen sollen. Die genannten Autoren halten ihr Vorkommen für konstant bei allen Atrophien des Kleinhirns und glauben, daß sie nur der Aufmerksamkeit der Beobachter entgangen sind. Mir ist es jedoch in meinem Falle nicht gelungen, sie aufzufinden, nur schien es mir, als ob an der Grenze zwischen Molekular- und Körnerschicht die Elemente größer waren als die Körnerzellen, daß aber diese Größenzunahme auf ihrem größeren Reichtum an Protoplasma, nicht auf dem Kern beruhte, der ebenso groß und ebenso intensiv gefärbt war wie bei den Körnerzellen.

Der Nucleus dentatus ist zuweilen gut erhalten, zuweilen aber verschwindet er bis auf die geringsten Spuren. Im Falle Sträussler zeigen der N. fastigii, N. globosus und N. emboliformis keine bedeutenden Veränderungen. Stelzner fand den N. globosus und den N. emboliformis sehr klein, und den N. fastigii wenig entwickelt. Im Falle von Dejerine-Thomas waren diese Kerne ziemlich klein, in meinem fehlten sie.

Die Markfasern fehlen fast immer in dem Rindengrau der Kleinhirnwindungen. In einigen Fällen, wie in dem meinem, sind die Fasern des Markkerns hauptsächlich in dessen zentralem Abschnitte reduziert. Im Falle von Dejerine-Thomas war es die weiße Substanz innerhalb der Lamellen; doch schweigen über diesen Punkt viele Autoren. Jedenfalls sei daran erinnert, daß die Nervenfasern der Lamellen stark reduziert waren im Falle V von Thomas, im Falle von Arndt und auch in meinem Falle, wenn auch nicht in allen Windungen, wie der Leser aus der Beschreibung des mikroskopischen Befundes entnehmen kann. Einige neuere Autoren berichten auch über Veränderungen in den einzelnen Fasersystemen des Kleinhirns. So sagen Dejerine-Thomas, daß in ihrem Falle nur die Fibrae semicirculares internae und externae vermindert waren, die in meinem Falle wiederum sich gut entwickelt zeigten.

Wer die Anatomie des Kleinhirns kennt, den kann es nicht wundernehmen, daß bei den Agenesien und Atrophien dieses Organs auch extracerebellare Gebilde in höherem oder geringerem Maße atrophisch oder fehlend gefunden werden, je nachdem dieser oder jener Abschnitt des Kleinhirns mehr oder minder atrophisch ist

oder ganz fehlt. So erscheinen zuweilen die Corpora restiformia in rudimentärem Zustande oder die Kleinhirnschenkel entbehren ganz der Fasern (Anton, Catoir, Sträussler). Oder die Agenesien bzw. Atrophien dieser Gebilde sind auf eine Seite der Brücke beschränkt (Fall von Edinger, rechtsseitige Kleinhirnagenesie). So waren auch im Falle von Fusari die Brachia conjunctiva, die Corpora restiformia und die Fibrae transversae pontis nur auf der rechten Seite atrophisch. In anderen Fällen dagegen, wie in dem meinen, waren die Kleinhirnschenkel normal.

Auch die Großhirnschenkel sind bei den assoziierten Formen bisweilen atrophisch oder entbehren zum Teil der Fasern (Fall von Anton). Sehr häufig finden sich in den Systemen der Medulla oblongata sekundäre Atrophien; so waren in den Fällen IV und V von Thomas, den Fällen von Fusari, Arndt und Menzel, Catoir, Stelzner, Rydel, hier mehr, dort weniger, die Fibrae circumolivares und circumpyramidales, die Fibrae arciformes internae und die Nuclei arciformes zugrunde gegangen, die Oliven und Nebenoliven atrophisch.

In den Fällen, wie in dem meinen, wo sich zu den Läsionen des Kleinhirns auch solche des Rückenmarks gesellten, variieren die Veränderungen von Fall zu Fall. In dem meinen handelte es sich, wie sich gezeigt hat, nicht um eine Systemdegeneration, sondern um eine durch chronische Leptomeningitis (spinalis) bedingte Randdegeneration. Eine ziemlich ähnliche Veränderung fand sich im Falle IV von Thomas. In der Mehrzahl der Fälle dagegen handelt es sich um eine Systemdegeneration eines mehr oder weniger großen Teils der Rückenmarkstränge. Bisweilen wurde die Degeneration, wie bei den kombinierten Sklerosen, in den Goll'schen und Burdach'schen Strängen oder in einem bestimmten Gebiete derselben (resp. in den Wurzelzonen) in der Kleinhirnseitenstrangbahn, im Gowers'schen Bündel und in den Pyramidenseitenstrangbahnen gefunden. Bald läßt sich die Degeneration durch das ganze Rückenmark, bald nur in einem bestimmten Abschnitt verfolgen. Schließlich sei noch daran erinnert, daß die Vorderhornzellen und die Zellen der Clarke'schen Säulen sich mehr als einmal im Zustande der Atrophie fanden.

Was die Großhirnrinde betrifft, so haben wir gesehen, daß in meinem Falle die spärliche Entwicklung der Rindenzellen auffiel, die, abgesehen von ihrer Kleinheit, auch keine bestimmten Formen zeigten. Die Markfasern der Hirnrinde fehlten zum Teil, besonders in der supraradiären Schicht. Die Pia cerebralis zeichnete sich durch eine enorme Verdickung und besonders durch zahlreiche Zellinfiltrate und durch große, neugebildete, stark erweiterte und dicht mit roten Blutkörperchen angefüllte Gefäße aus. Was die zwei Fälle von cerebrocerebelleospinaler Aplagie anbetrifft, so habe ich mich früher schon darüber genug ausgedehnt.

Literatur.

1. Bing, R., 1. Die Bedeutung der spinocerebellaren Systeme. Wiesbaden, Verlag von J. F. Bergmann, 1907.
2. — 2. Experimentelles zur Physiologie des Tractus spino-cerebellares. Archiv für Anatomie und Physiologie, Physiologische Abteilung, 1906, p. 250—270.
3. Bolk, Hoofdliznen der vergelizkende Anatome van het Cerebellum der zoogdieren. Psychiatrische em Neurologische Bladen, 1902.
4. Borgherini, Atassia locom. di origine cerebellare (Riv. di Fren., Vol. XIII. p. 4).
5. Doganello-Spongaro, Aplasia cong. del cervelletto (Riv. di patol. nerv. Vol. I, p. 64).
6. Holmes and Stewart, On the connexions of the inferior olives with the cerebellum in mann. Brain. London, 1908, Vol. XXXI, p. 125—137.
7. Horsley and Clarke, H., 1. On the intrinsic fibres of the cerebellum, its nuclei and its efferents tracts. Brain. London, 1905, XXVIII, 13—29.
8. — 2. The Structures and Functions of the cerebellum examined etc. Brain, Part. CXXI, Vol. XXXI, 1908.

8a. Kölliker, Handbuch der Gewebelehre, 6. Aufl., Bd. I, 1896.

9. Fano, Saggi sperim. sul meccan etc. Firenze 1884.
10. Luciani, L., Il cervelletto. Nuovi studi di fisiologia normale patologica. R. Ist. d. St. sup. Firenze, 1891.
11. Mann, Über cerebellare Hemiplegie und Hemiataxie. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Bd. XII, 1902, S. 280.
12. Marburg, O., Die physiologische Funktion der Kleinhirnseitenstrangbahn (Tractus spino-cerebellaris dorsalis) nach Experimenten am Hunde. Archiv für Anatomie und Physiologie, 1904. Physiol. Abtlg. Suppl.
13. Marguliés, Experimentelle Untersuchungen über den Aufbau der Hinterstränge beim Affen. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Heft 4, 1897.
14. Mingazzini, G., Intorno al decorso delle fibre appartenenti al pedunculus medius cerebelli etc. Archivio per le Scienze mediche, Vol. XIV, 1890.
15. — Sulle degenerazioni consecut. alle estirpazioni emicerebellari (Ricerche fatte nel Laborat. anat. norm., 1894, Bd. IV, H. 1).
16. — Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über den Verlauf einiger Bahnen des Zentralnervensystems. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, 1904, Bd. XV, Heft 5.

16a. Mingazzini und Polimanti, Anat.-phys. Beitr. usw., Monatsschr. f. Psychiatrie, Bd. XXV.

17. Monakow, O., 1. Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Hauberegion, den Sehhügel und die Regio subthalamica. Archiv für Psychiatrie, 1895.
18. — 2. Der rote Kern der Säugetiere und des Menschen. Versammlung der Schweizerischen neurologischen Gesellschaft am 30. April 1910. Referat im Neurol. Zentralblatt Nr. 13, 1. Juli 1910.
19. Munk, Über die Funktionen des Kleinhirns. Sitzungsberichte der Königl. preuß. Akademie der Wissenschaften, 1906, p. 443—480, 1907, T. 1, p. 16—32.
20. Negro et Roasenda, Résultats des expériences sur l'excitabilité du cervelet aux courants électriques unipolaires. Archivio di Psichiatria. Neurop. Anthrop. crim. e Med. leg., Vol. XXVII, Fasc. 1—2, p. 125, 1907.
21. Pagano, Etudes sur la fonction du cervelet. Archiv ital. de biologie., Turin 1902 bis 1903, XXXVII, 299—308.

22. Patrizi, L., Sur quelques points controversés de la physiologie du cervelet. Archives italiennes de biologie, T. XVII, 1906.
22a. Pick, A., Beitr. z. Pathol. etc. Berlin 1898, Bd. XVI.
23. Polimanti, O., Neue physiologische Beiträge über die Bezeichnungen zwischen den Stirnlappen und dem Kleinhirn. Archiv für Physiologie, Leipzig 1908, p. 81—102.
24. Risien-Russel, J. S., Phenomena resulting from Interruption of Afferent and Efferent Tracts of the Cerebellum. Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B., Vol. CLXXXVIII, 1897, p. 113—133.
25. —, The directions of rotation in cerebellar affection. Brit. Med. Journal, London, 1892.
26. —, Experimental researches into the function of the cerebellum. Proc. Roy. Soc. London, 1894,
27. —, The effect of interrupting afferent and efferent tracts of cerebellum. Brit. Med. Journal, London, 1894.
28. —, Degenerations consequents on esperimental lesions of the cerebellum. Brit. Med. Journal, 1894.
29. —, Esperimental investigations into the function of the cerebellum. Brit. Med. Journal, London 1893.
30. Sergi, S., Sull' attiv. muscol. volont. Archivio di Farmacol., A. IV, Vol. IV.
31. Rothmann, M., 3. Zerstörung der Pyramidenbahnen, teils allein, teils mit den Monakow'schen Bündeln beim Affen. Deutsche med. Wochenschr., Nr. 14, Vereinsbeil., S. 109, 1903.
32. Thomas, Le cervelet. Paris, Steinheil, 1897.
33. Vejas, Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Verbindungsbahnen des Kleinhirns und des Verlaufs des Funiculus gracilis und cuneatus. Arch. f. Psychiatrie, Bd. XVI.

Anhang.

Als Anhang halte ich es für zweckmäßig, andere Kleinhirnerkrankungen zu erwähnen, die, wenn sie auch selten auftreten, nichtsdestoweniger der Berücksichtigung wert sind: Eine dieser von der Malariainfektion abhängige Form ist besonders in Italien und vor allem in der römischen und neapolitanischen medizinischen Schule studiert worden.

Pansini beschrieb 4 Fälle, in denen infolge einer Malariainfektion sich ein nervöser Symptomenkomplex entwickelt hatte, den er „cerebellare completa“ nannte, weil er sämtliche Zeichen der echten Kleinhirninsuffizienz (Atonie, Ataxie, d.h. Steh- und Gehstörungen), charakterisiert durch die Kriterien der Kleinhirnfunktioneninsuffizienz, aufwies, während die Reiz- und Kompensationserscheinungen fehlten, die gewöhnlich die anderen Kleinhirnläsionen begleiten. Derselbe war nicht von Hirn-, bulbären, Mark- und peripheren Erscheinungen begleitet; außerdem bestand Dysarthrie. Auch Schupfer, der vor Pansini sich mit den in Rede stehenden Formen beschäftigend den Begriff des echten Kleinhirnsymptomenkomplexes verwarf, nahm denselben später an. Das Symptom, das am meisten Gegenstand der Erörterung ist, ist die Dysarthrie.

Pansini behauptet, daß in seinen Fällen die dysarthrische Störung einen cerebellaren Ursprung hatte, denn ihre Merkmale erlauben eine Verletzung sowohl der operculobulbären Neuronen als auch der bulbomuskulären auszuschließen. Zur Unterstützung seiner Ansicht hebt er hervor, daß die klinische Beobachtung festzustellen gestattet, daß die Sprachstörungen in den Fällen von Kleinhirnatrophie häufig und konstant seien.

Sehr belehrend ist der Fall Forli's. Er bemerkte bei einer 40jährigen Bäuerin folgendes: Nach einem akuten fieberhaften Beginne, dessen Charaktere (der Malariaparasitenbefund im Blut einbegriffen) ganz genau dem entsprechen, was man bei der Sumpfinfektion wahrnimmt, wies die Kranke ein komplexes Nervensyndrom auf, dessen hauptsächlichsten Merkmale waren: Schwankungen des Kopfes, Nystagmus, Dysarthrie, Tremor und Inkoordination der Gliederbewegungen, Gang-(cerebelläre)störungen, Muskelatonie und -asthenie, Steigerung der Patellarreflexe. Der akute Beginn des Leidens, die Charaktere des Fiebers, und mehr als alles andere, der Malariaparasitenbefund im Blute lassen keinen Zweifel in bezug auf den engen Zusammenhang zu, der das oben erwähnte Syndrom mit der Malariainfektion verbindet. Eine andere interessante Eigentümlichkeit im Falle Forli's war der Rückfall des Kleinhirnsymptomenkomplexes, der sich nach 25 Jahren mit denselben Charakteren zeigte. Dies

beweist die Bedeutung der individuellen Veranlagung bezüglich des Auftretens dieser nervöser Erscheinungen.

Auch Ficacci beobachtete einen meningo-cerebellaren Symptomenkomplex bei einem jungen Individuum, der dem von Pansini, Schupfer und Forli beschriebenen entsprach, und bei welchem die wiederholte Untersuchung des Blutes Malariaparasiten (diejenigen der Frühlingstertiana) nachwies.

Endlich muß ich erinnern, daß Oppenheim einen Fall von Encephalitis beobachtet hat, bei welchem sich Kleinhirnsymptome gemeinsam mit einer Hemiataxie und Neuritis optica entwickelten. Nonne u. Concetti konnten ebenfalls in einem solchen Falle diese klinischen Symptome konstatieren (eine Sektion wurde ausgeführt). Auch Bethe machte die gleiche Beobachtung. In einem Teil dieser Fälle entwickelte sich die Krankheit in akuter Form.

Literatur.

1. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin, Karger, 5. Aufl., 1908, S. 946.
2. Puccinotti, Storia delle febbri perniciose in Roma negli anni 1819—1821, Napoli 1838.
3. Hertz, In Ziemssen's Lehrbuch der Path. und Ther.
4. Kahler u. Pick, Beiträge zur Path. und pathol. Anat. des Centralnervensystems. Leipzig 1878.
5. Sacchi e Andersen, Gazzetta degli Ospedali, 1887.
6. Canellis, Gaz. hebd. de méd., 1887.
7. Bell, Indian. med. Gaz., 1887.
8. Boinet et Salebert, Rev. de méd., 1889.
9. Bastianelli e Bignami, Bull. della Soc. Lancisiana. Roma, 1890.
10. Marchiafava, III. Congr. di med. int., 1890.
11. Torti e Angelini, Rif. med., 1891.
12. Marchiafava e Bignami, Bull. della R. Accad. med. di Roma, 1892.
13. Triantaphyllidés, Gaz. hebd. méd. de la Russie merid., 1895.
14. Orlandi, Il Policlinico. Supplem., 1896.
15. Bardellini, Annali di med. vavale, 1898.
16. Chiarini, Policlinico. Supplem., 1900.
17. Spiller, The americ. Journ. of the med. Sciences, 1900.
18. Panichi, Il Policlinico. Sez. med., 1901.
19. Schupfer, Bull. della R. Accad. med. di Roma, 1901.
20. Pansini, Riforma med., 1901.
21. Schupfer, Il Policlinico. Sez. med., 1902.
22. Luzzatto, Riforma med., 1904.
23. Forlì, Bull. della Soc. Lancisiana. Roma, 1905.
24. Pecori, Il Policlinico. Sez. med., 1906.
25. Luciani, Fisiologia dell' uomo. Milano, 1901—1905.
26. Russel, Philosoph. Trans. of R. Society of London, 1904.
27. Tamburini, Rivista sper. di Freniatria, 1876.
28. Ficacci, Bull. della Soc. Lancisiana. Roma, 1907.
29. Forlì, Bull. della Soc. Lancis., Roma, 1907.

Paralyse. Tabes. Schlafkrankheit.

Von

Walther Spielmeyer,
Freiburg i. Br.

Mit 7 Figuren.

Das immer rege Interesse an der Tabes und Paralyse hat in den letzten Jahren durch eine Reihe wichtiger Entdeckungen noch eine wesentliche Förderung erfahren.

In erster Linie ist es die ätiologische Forschung, der eine große Anzahl wertvoller Untersuchungen gewidmet ist. Die Entdeckung Schaudinn's mußte ja auch auf die Ursachenlehre der syphilogenen Nervenkrankheiten einwirken; und wenn auch die zahlreichen Bemühungen um den Nachweis der Spirochäte bei Tabes und Paralyse negativ blieben, so schien doch seit der Auffindung des Syphiliserregers die Frage nach den Beziehungen zwischen Syphilis resp. Syphiliserreger und Metasyphilis in den Brennpunkt des Interesses gerückt. Im letzten Grunde auf die Entdeckung Schaudinn's zurückgehend, haben die serologischen Studien Wassermann's eine exakte Klärung der viel erörterten Lues-Paralyse-Tabes-Frage ermöglicht. Und die cytologischen und chemischen Befunde im Liquor lassen sich im Zusammenhalt mit der Wassermann'schen Syphilisreaktion im Sinne einer einheitlichen Ätiologie deuten.

So ist die Frage, ob Paralyse und Tabes ausschließlich syphilitischen Ursprunges sind, mit einer ganz überwiegenden Wahrscheinlichkeit, wennschon vielleicht noch nicht mit absoluter Sicherheit in positivem Sinne geklärt. Dagegen wissen wir nicht, welche Momente es sind, die aus der Syphilis eine metasyphilitische zentrale Erkrankung entstehen lassen; viele Arbeiten aus neuerer Zeit suchen

in dieses Problem Licht zu bringen. Und die alte Lehre, daß Paralyse und Tabes Nachkrankheiten der Lues seien, verlangt seit den serologischen Feststellungen eine neue Begründung oder Korrektur.

Die pathologische Anatomie hat in dieser Hinsicht eine bestimmte Klärung nicht bringen können. Aber auch ihr verdanken wir gerade aus der letzten Zeit wichtige Aufschlüsse über die Grundlagen und das Wesen der tabischen und paralytischen Prozesse. Viele Fragen der Pathogenese der tabischen Hinterstrangerkrankung, die in ihrer Anordnung schon länger sichergestellt ist, sind einer Beantwortung näher gerückt, wenngleich das wichtigste Problem der Ursache und des Beginns der elektiven systematischen Degeneration noch zu lösen bleibt. Vor allem aber haben wir einen Einblick in die pathologisch-anatomischen Vorgänge bei der progressiven Paralyse tun können. Die Paralyse ist durch die Untersuchungen von Nissl und Alzheimer als ein wohl charakterisierter Prozeß in seinen Details histologisch bestimmt worden. Die Begründung ihrer anatomischen Diagnose und Differentialdiagnose ist für die Umgrenzung der Paralyse, wie für die Rindenforschung, d. h. für die Anatomie der Geisteskrankheiten von grundsätzlicher Bedeutung.

Die symptomatologischen Arbeiten bringen begreiflicherweise vorwiegend Kasuistisches. Prinzipiell neue Tatsachen, welche die Diagnose und vor allem die Frühdiagnose der Tabes und Paralyse sichern, haben die Serologie und die Liquoruntersuchung ergeben.

In der Therapie hatte die Entdeckung von Ehrlich und Hata einen mächtigen Anstoß gegeben, das von ihnen gefundene Mittel auch für die Behandlung der metasyphilitischen Prozesse zu erproben. Aber leider haben sich die von manchen darauf gesetzten Hoffnungen nicht erfüllt. Auch andere neue Behandlungsmethoden scheinen bei der Paralyse nur einen äußerst geringen und vorübergehenden Erfolg zu haben; bei der Tabes aber dürften manche neuerdings vorgeschlagenen diätetischen und medikamentösen Maßnahmen von Wert sein.

Schließlich haben sich bei der vergleichenden Krankheitsforschung wichtige Beziehungen zwischen Tabes, Paralyse und anderen Prozessen ergeben. In ätiologischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht ist es vor allem die Schlafkrankheit (resp. die Trypanosomiasis), die das Interesse beansprucht. Deshalb habe ich auch hier die Aufgabe, in einem gesonderten Kapitel über unser Wissen von diesem Prozeß und von seinen Beziehungen zu den syphilogenen Nervenkrankheiten zu referieren.

Es ist selbstverständlich, daß im folgenden, wo eine Übersicht über die Fortschritte unserer Kenntnis von der Tabes, Paralyse und Schlafkrankheit gegeben werden soll, nicht alle die Arbeiten, die

sich damit befassen, Berücksichtigung finden können. Die Zahl dieser Arbeiten ist bekanntlich geradezu enorm. Die notwendige Auswahl, die hier geübt ist, mag nicht immer glücklich sein; manches Wichtige ist vielleicht unerwähnt geblieben und manches Überflüssige genannt worden. Jeder, der einen Einblick in die Fülle des Stoffes hat, wird solche Mängel des Referates begreiflich finden. Nach einer bestimmten zeitlichen Grenze habe ich mich bei der Berücksichtigung der hierhergehörigen Arbeiten nicht gerichtet; doch sind es im wesentlichen die Publikationen der letzten 6—7 Jahre, an die ich mich im folgenden gehalten habe. Ich habe dabei versucht, die Publikationen in verschiedene Unterabteilungen zu ordnen, je nachdem sie sich vorwiegend mit der Symptomatologie, Ätiologie usw. beschäftigen.

Paralyse.

Unter den zusammenfassenden Arbeiten über die progressive Paralyse steht natürlich die Obersteiner'sche Monographie und das Kapitel Paralyse in Kraepelin's Lehrbuch an der Spitze. Über die Bedeutung dieser beiden erschöpfenden Darstellungen unserer Kenntnisse von der Paralyse, welche von der reichen Erfahrung der Autoren getragen werden, zu reden, ist überflüssig, ebenso wie es selbstverständlich sein dürfte, daß wir hier über den Inhalt dieser beiden wichtigsten zusammenfassenden Arbeiten nicht berichten. Es kommt ja hier im wesentlichen darauf an, Spezialarbeiten auf diesem Gebiete zu besprechen, und so das Neue, was auf diesem oder jenem Teile der Paralyseforschung ermittelt ist, zusammenzutragen. Aus dem gleichen Grunde zitieren wir auch nur das moderne französische Werk über die Paralyse, welches Joffroy und Mignot geschrieben haben; in dieser Paralysemonographie fällt auf, daß die Autoren, im Gegensatz zu der fast allgemein herrschenden Anschauung, der Syphilis nicht die entschiedene Bedeutung in der Ätiologie der Paralyse zuerkennen, sondern daß für diese Autoren auch andere Ursachen etwa auf dem gleichen Niveau rangieren wie eben die Syphilis. Von besonderer Bedeutung ist unter den zusammenfassenden und auf eigene Erfahrungen gegründeten Arbeiten über die Paralyse das, was Nonne darüber in seinem Buche „Syphilis und Nervensystem“ sagt. Ich habe vor kurzem für Lewandowsky's Handbuch der Neurologie einen Überblick über das Wichtigste, was wir von der Paralyse wissen, gegeben, und dabei natürlich vorwiegend das neurologisch Bedeutungsvolle erörtert, zumal rücksichtlich der Frage nach der Frühdiagnose der Paralyse.

Kleine zusammenfassende und speziell für die allgemeine Praxis wertvolle Aufsätze haben in jüngster Zeit Heilbronner und Thomsen geschrieben. Thomsen's Arbeit handelt von der Bedeutung der progressiven Paralyse für die allgemeine Praxis, und Heilbronner erörtert auf Grund der allgemeinen psychiatrischen Erfahrungen die Frage der Frühdiagnose und der Behandlung der Paralyse.

Dann sind hier einige Arbeiten zu nennen, die Beiträge darstellen zu den Fragen der Ätiologie, Symptomatologie und Statistik der Paralyse. Soweit diese Arbeiten für spezielle Fragen der Paralyseforschung Neues bringen, werden sie später noch zitiert werden; hier seien die wichtigsten dem Namen nach aufgeführt, es sind da vor allem die statistischen Untersuchungen von Junius und Arndt, welche in sehr fleißiger Weise das Material der Dalldorfer Anstalt durcharbeiteten; dann die Studien von Spillmann und Perrin über die Paralyse und die Tabes, wobei vorwiegend Ätiologie und Symptomatologie Berücksichtigung finden. Und schließlich die Publikation von Press und Circular, die einen Überblick über die Pathologie der Paralyse geben.

In letzter Zeit ist dann von zwei berufenen Forschern die Geschichte der progressiven Paralyse behandelt worden. Kirchhoff meint, daß die Syphilis schon im Altertum vorkam, wenn sie auch in heftigerer Weise erst nach der neuen Einschleppung aus Amerika auftrat. Das Vorkommen der Paralyse im Altertum sei zwar nicht objektiv gesichert, aber wohl wahrscheinlich. Kirchhoff findet bei Aretäus und Caelius Aurelianus körperliche Lähmungserscheinungen zusammen mit Größenideen geschildert, und er meint deshalb, daß die Paralyse nicht nur eine moderne Krankheit sei; sie sei wohl schon im Altertum vorgekommen; und auch im 19. Jahrhundert sei sie ja lange unerkannt geblieben.

Mönkemöller weist demgegenüber auf die Forschungen Falk's hin, der mit Bestimmtheit annimmt, daß die Paralyse keine Krankheit des Altertums sei, wie das auch Morel tat. Selbst wenn man bei den historischen Forschungen die Fehlerquellen noch so hoch in Rechnung setzt, so erscheint das sicher, daß die Paralyse vor Ende des 18. Jahrhunderts nur in einem sehr bescheidenen Maße bestand; ein stärkeres Anschwellen machte sich erst am Ende des 18. und im Beginne des 19. Jahrhunderts bemerkbar.

Literatur.

Heilbronner, Frühdiagnose und Behandlung der progressiven Paralyse. Deutsche med. Wochenschr., 1906.

Joffroy et Mignot, La paralysie générale. Paris 1910.

Junius u. Arndt, Beiträge zur Statistik, Ätiologie, Symptomatologie und pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych., Bd. 44.

Kirchhoff, Ist die Paralyse eine moderne Krankheit? Allgem. Zeitschr. f. Psych., Bd. 68, 1911.

Kraepelin, Psychiatrie. 8. Aufl., Leipzig 1910.

—, Jahresberichte der psych. Klinik. München 1904/05 u. 1906/07.

Mönkemöller, Zur Geschichte der progressiven Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 5, 1911.

Nonne, Syphilis und Nervensystem. 2. Aufl., Berlin 1909, S. Karger.

Obersteiner-Krafft-Ebing, Die progressive allgemeine Paralyse. 2. Aufl., Wien 1908.

Press and Circular, The Pathology of General Paralysis of the Insane. Scot. Med. and Surg. Journ., Vol. XVIII, p. 228—235.

Spielmeyer, Paralyse. Lewandowsky's Handbuch der Nervenkrankheiten, III. Bd., 1911.

Spillmann et Perrin, Études sur la paralysie générale et sur le tabes. Paris 1910.

Thomsen, R., Über die Bedeutung der progressiven Paralyse für die allgemeine Praxis. Beihefte zur Medizinischen Klinik, 1909.

Symptomatologie.

Über die psychischen Störungen bei der Paralyse sind in den letzten Jahren relativ wenige Mitteilungen gemacht worden. Die Reihe der Arbeiten, die sich damit beschäftigen, ist auffallend viel kleiner, wie die zahlreichen Mitteilungen über körperliche Krankheitserscheinungen bei der Paralyse. Man hat den Eindruck, daß das Gebiet der psychischen Symptomatologie der Paralyse etwas „abgegrast" ist.

Am meisten Interesse haben noch die zusammenfassenden Betrachtungen über gewisse Änderungen in den Symptomenbildern der Paralyse, auf die ja früher schon so erfahrene Autoren wie Mendel, Fürstner, Pick u. a. hingewiesen hatten. Pilcz hat neuerdings an einem Material von 400 Fällen bestätigen können, daß die Beobachtungen von Pick und Mendel zu Recht bestehen: die dementen Formen der Paralyse haben auffallend zugenommen und sie überwiegen an Zahl die sog. typischen Formen. Die Remissionen von längerer Dauer werden jetzt häufiger gesehen als früher, und entsprechend ist die Gesamtdauer der Krankheit eine längere geworden. Die galoppierenden Fälle sind weniger häufig; die hypochondrischen Formen haben an Zahl etwas zugenommen. Auch Fels betont auf Grund des Materials der Jenenser Klinik, daß die demente Form der Paralyse eine Zunahme erfahren hat. Die expansiven und depressiv-hypochondrischen Formen seien dementsprechend seltener geworden, auch Anfälle würden in der Anamnese nicht mehr so häufig wie früher berichtet. Sehr eingehend ist diese Frage nach den Wandlungen im psychischen Symptomenbilde der Paralyse in Kraepelin's Lehrbuch und in der Obersteiner'schen Monographie behandelt. Auch Junius und Arndt erörtern diese Frage auf Grund einer Sichtung ihres großen Dall-

dorfer Materials. Clark und Atwood meinen allerdings, daß die Unterschiede gegen früher nicht erhebliche sind; sie seien mehr der Ausdruck einer verfeinerten Diagnostik und einer zeitigeren Erkennung der Frühstadien der Paralyse. Nur gering sei die Steigerung der depressiven Form und ebenso gering die Abnahme der euphorischen; eine demente Form fanden sie in nur 25%.

Mehrfach wird die Frage erörtert, in welcher Weise die individuelle Anlage in das psychische Krankheitsbild der Paralyse hinüberspielt, wie etwa durch den Krankheitsprozeß die Eigentümlichkeiten der Persönlichkeit umgestaltet werden oder wie sie das Symptomenbild bestimmen. Fillassier betont, daß eine Reihe von Symptomen im Verlauf der Paralyse der psychopathischen Konstitution entspringen, die oft erst durch die Hirnerkrankung manifest werde. Das gelte z. B. von manchen Delirien. Psychopathische Züge treten in vergröberter und verstärkter Form in den Symptomenkomplex der Paralyse ein. Kern geht bei ähnlichen Betrachtungen davon aus, daß wohl bei den meisten Psychosen im Symptomenbilde endogene und exogene Faktoren kombiniert sind, daß aber bei der Paralyse, bei welcher die Persönlichkeit am stärksten umgewandelt wird, die endogenen Faktoren nur selten in markanter Form hervortreten können. Jedoch sei ein so exquisit endogener Symptomenkomplex wie der paranoische bisweilen stark genug, sich auch bei dieser Krankheit durchzusetzen. Bei den Fällen, in welchen er besonders ausgesprochen sei, handle es sich auch sonst oft um nach Symptomen und Verlauf atypische Formen der Paralyse (Lissauer'sche Formen, Taboparalyse, Stationärbleiben, Remissionen); man müsse da annehmen, daß der paralytische Prozeß nur das zutage fördert, was schon als Komplex in der Persönlichkeit angelegt war. — Hegar sah eigentümliche Charakteränderungen in der Remission einer Paralyse auftreten, die eine günstige Wandlung der Krankheit bedeuteten. Entgegen der bis dahin bei seinem Kranken vorherrschenden Indolenz entwickelte sich eine außerordentliche, an Pedanterie grenzende Ordnungsliebe.

Zu der Frage nach der Leistungsfähigkeit paralytischer Künstler haben jüngst Laquer und Forster einige Beobachtungen mitgeteilt. Laquer's Kranker, welcher 2 Jahre lang seine Kunst nicht ausüben konnte, schuf dann $1^1/_2$ Jahre und fast bis zu seinem Tode selbständige künstlerische Werke, die frei waren von krankhaften Momenten. Laquer weist in diesem Zusammenhang auf die Kompositionen von R. Schumann, die er in einer Remission geschaffen, und auf die bekannten Werke Nietzsche's hin, die aus der ersten Zeit seiner Paralyse stammen. Forster versuchte Josephson's Bilder zu analysieren, die aus dessen kranker Periode stammen. Es zeigte sich, daß die zielbewußte Realistik des gesunden Künstlers, der das Wesentlichste aus dem Gesehenen sicher herauszuschälen vermochte, verloren

gegangen war; von der einfachen Größe des Bildes war nichts mehr zu entdecken. Der Blick des Künstlers hatte an Schärfe und an der Fähigkeit, das Überflüssige wegzulassen, stark eingebüßt. Der Künstler beherrschte nicht mehr Raumeinteilung und Technik, er hatte kein Gefühl mehr für die Zusammenstimmung der Proportionen. Interessant ist auf der anderen Seite, daß durch Fortfall der Hemmungen wieder andere Eigenschaften deutlicher hervortreten: eine früher aus höheren Gründen fast gänzlich unterdrückte reiche und tiefe Phantasie, die nun den Künstler befähigten, wahnhafte und halluzinatorische Erlebnisse erschütternd zu schildern. Seine Bilder aus der Erkrankung packen vermöge der gewaltigen Vorstellungskraft, die hier nun ungebändigt hervortritt.

Mit psychologischen Untersuchungen beschäftigte sich Gregor und in Gemeinschaft mit ihm Förster; sie untersuchten bei 15 Fällen aus den verschiedenen Stadien der Paralyse, wie es sich bei Paralytikern mit dem Auswendiglernen, Addieren, Buchstabenzählen, Lesen und Schreiben verhält. Die Paralytiker fallen auf durch die rasche und flüchtige Art zu rechnen, durch die Mechanisierung der Leistungen und durch den Kritikmangel beim Vorlesen. Qualitativ lassen sich prinzipielle Unterschiede beim Lesen und Schreiben gegenüber den entsprechenden Leistungen Normaler nicht auffinden. Gregor fand dann bei einer Prüfung der Aussagen von Paralytikern, daß in der primären Aussage auch schon seit Jahren kranke Paralytiker bei Verwendung einfacher Bilder Leistungen aufwiesen, die normalen Aussagen fast gleichstehen; schon recht demente Paralytiker lieferten noch für einzelne Kategorien zuverlässige Angaben. Gregor meint, daß den spontanen Angaben von Paralytikern mehr Glauben beizumessen sei, als man im allgemeinen zu tun geneigt ist, wenn es sich um einen einfachen Tatbestand handelt. Suggestiven Fragen gegenüber ist der Widerstand sehr gering. Die Aussagen verraten grobe Ausfälle der Merkfähigkeit, besonders auch rücksichtlich des Gesamteindruckes. In auffälliger Weise stehen gute Leistungen in der einen neben schlechten in der anderen Hinsicht. Paralytiker, die rein quantitativ normale Aussagen lieferten, zeigten im Gegensatz zu Normalen eine ausgesprochene Störung der Auffassung gegenüber der Summe der wahrgenommenen Merkmale; sie können deshalb zu keinem Verständnis des Gesehenen vordringen, weil die Aufmerksamkeit mehr auf das Erfassen einzelner Merkmale, wie auf das Verstehen des gesamten Vorganges gerichtet ist. Die Leistung der sekundären Aussage hält sich zwar unter dem Niveau der Aussagen von Normalen, aber sie ist zuweilen noch auffallend gut; nur nimmt sie mit dem Intervall deutlich ab und es tritt dann bisweilen eine in der primären Aussage nicht deutliche Neigung zur Konfabulation hervor.

MEGGENDORFER hat experimentelle Untersuchungen über die Schreibstörungen bei Paralytikern gemacht und die Leistungen seiner Kranken mit denen von Gesunden verglichen. Er kommt dabei zu dem Resultate, daß die Schreibstörungen der Paralytiker im wesentlichen auf einer beginnenden Lähmung beruhen, welche sich ausdrückt in einer Verlangsamung des Schreibens, dem Nachlassen des Schreibdruckes und der Verkleinerung der Schriftzeichen. Die sonst rhythmische Schreibtätigkeit nimmt hier einen unregelmäßigen Ablauf. Die Schrift zeigt Unordnung und Unsauberkeit, die auf einer Verwischung der individuellen Eigentümlichkeiten und einer Zerstörung innerer Gesetzmäßigkeiten beruhen. In den späteren Stadien wird das Schreiben noch durch ataktische Störungen erschwert; sie führen zur Vergrößerung und Verunstaltung der Schrift neben einer starken Verlangsamung der Ausführung und Steigerung des Schreibdruckes.

Eine sehr gute Zusammenstellung über die körperlichen Symptome bei der Paralyse haben JUNIUS und ARNDT in ihrer eingehenden statistischen Arbeit gegeben, welche ich schon vorhin erwähnt habe. Auf die Einzelheiten soll hier nicht eingegangen werden, ich hebe daraus nur hervor, daß z. B. durch die Feststellungen dieser Autoren sichergestellt wurde, daß die artikulatorische Sprachstörung der Paralytiker außerordentlich selten in den späteren Stadien fehlt, nämlich bei 1400 Paralysen nur in 17 Fällen.

Die Pupillenstörungen besitzen auch heute in der Symptomatologie der Paralyse das ihnen zukommende große Interesse. In der Frage der Pupillenstörungen hatte BUMKE's Buch, das vor 7 Jahren erstmals erschien, vielfache irrtümliche Beurteilungen beseitigt, besonders hatte BUMKE dargetan, wie notwendig eine präzise Fassung des Begriffes der reflektorischen Starre ist. Da jenes Buch das, was wir über die Pupillenstörungen bei den Nerven- und Geisteskrankheiten, besonders also auch bei der Paralyse wissen, zusammenfaßte, so gab es die Basis ab für die seitdem erschienenen Arbeiten.

Wir brauchen auf letztere deshalb nicht im Detail einzugehen, weil gerade jetzt wieder BUMKE's Buch in neuer Auflage erschienen und weil hier alles Wissenswerte kritisch gesichtet ist. Eine Ergänzung resp. eine Bestätigung von BUMKE's Ausführungen findet man in der jüngst erschienenen Arbeit WEILER's über die Pupillen- und Irisbewegungen beim Menschen.

Ich folge hier den Ausführungen BUMKE's über die Pupillensymptome bei der Dementia paralytica. Die häufigste und diagnostisch wertvollste Pupillenstörung ist auch nach allen neuen Feststellungen die reflektorische Starre auf Licht. Nach den Ergebnissen der größten Statistiker lassen sich als Durchschnittswerte berechnen: für die völlige Lichtstarre 45,5 %, für die Lichtträgheit 28,5 % und für die gute Lichtreaktion 26 %. Bei einem Überblick

über die verschiedenen Statistiken zeigt sich, daß unter dem Einfluß der verbesserten Methodik sowohl das völlige Fehlen, wie die absolute Intaktheit der Lichtreflexe in der Statistik seltener werden (Bumke, Weiler). Natürlich sind im Beginne der Paralyse Pupillenstörungen nicht so häufig wie in den Endstadien. Manche Autoren behaupten, daß das Robertson'sche Zeichen bei Paralyse unmittelbar vor dem Tode niemals vermißt werde.

Ein besonderes Verdienst Bumke's ist es weiter, die Frage nach den Beziehungen zwischen reflektorischer Pupillenstarre und Hinterstrangerkrankung im Halsmark definitiv geklärt zu haben. Nach seinen Untersuchungen und nach den Feststellungen Kinischi Naka's kann es heute keinem Zweifel unterliegen, daß sich das Zusammentreffen der Pupillenstarre mit Veränderungen im Halsmark ganz zwanglos daraus erklärt, daß eben sowohl die der reflektorischen Starre entsprechenden, aber anderswo lokalisierten Veränderungen, wie die Degenerationen im Halsmark bei Paralyse ungemein häufig sind. Man kann den Satz nicht mehr aufrecht erhalten, die reflektorische Starre sei ein spezifisch tabisches Symptom und komme bei der Paralyse nur vor, weil auch der paralytische Prozeß so oft die Hinterstränge ergreift. Allerdings wurde bisher in Fällen reiner paralytischer Seitenstrangerkrankung die Lichtreaktion stets intakt gefunden (Bumke, Reichardt, Kinischi Naka).

Durch Weiler's und Bumke's Untersuchungen ist dann weiter festgestellt, daß dem Erlöschen der Lichtreaktion gewisse Vorboten vorauf gehen, die nicht allein in reflektorischer Trägheit und einer Änderung der Pupillenform bestehen. Bumke fand, daß in 87 % der Fälle der galvanische Lichtreflex vorher verloren geht, und Weiler sah ein Schwinden der sekundären Reaktion in 84 % der Fälle. Die absolute Pupillenstarre ist bei der Paralyse etwas seltener als die reflektorische. In Weiler's Fällen war reflektorische Starre in 57 %, absolute Starre in 34 % festzustellen. Auch durch kortikale Prozesse kann absolute Starre hervorgerufen werden. Selten ist die mydriatische Starre Teilerscheinung einer Ophthalmoplegia interna. Sehr häufig fehlt die reflektorische Erweiterung der Pupille auf sensible Reize. Die psychischen Reflexe konnte Weiler nur in 23 % der Fälle nachweisen. Die Häufigkeit der Pupillendifferenz bei der Paralyse wird von den verschiedenen Autoren in sehr verschiedener Prozentzahl angegeben. Die Angaben darüber schwanken zwischen 90 und 4,3 %. Wenn auch die springende Mydriasis nicht als spezifisch paralytisches Symptom aufgefaßt werden kann, so ist sie doch gerade bei der Paralyse unverhältnismäßig viel häufiger als bei anderen Hirnleiden. Mignot, Schrameck und Parrot untersuchten 320 Fälle von progressiver Paralyse auf Pupillenstörungen und fanden, daß nur 6 % keine solchen boten. Zweimal sahen sie ein Zurückgehen der

Pupillenstörung während einer Remission des Leidens, ähnlich wie ja Fürstner und Gaupp einen schon völlig erloschenen Lichtreflex bei echter Paralyse in ganz seltenen Fällen wiederkehren sahen.

Die sensiblen und sensorischen Augenstörungen sowie die der Augenmuskeln haben nur geringen diagnostischen Wert bei der Paralyse. Gaupp fand bei einem Paralytiker neben Reflextaubheit der Pupillen linksseitigen Hippus; im paralytischen Anfall kann er auch sonst beobachtet werden (Bumke). Davids hat eingehende Untersuchungen über Augensymptome bei Paralyse gemacht, im wesentlichen stimmen seine Feststellungen mit dem überein, was Bumke in seinem Buche zusammengestellt hat. Davids betont besonders auch die Seltenheit der Ophthalmoplegia interna, ebenso wie Mignot, Schrameck, Parrot.

Die Opticusatrophie kommt bei Paralyse wesentlich seltener zur Beobachtung als bei Tabes. Schulte fand sie nur in $2^2/_3$ % der Paralytiker der Würzburger Klinik. In seinen Fällen war die Opticusatrophie stets vor dem Beginn der Paralyse vorhanden. In allen Fällen wies das Rückenmark eine Hinterstrangserkrankung von dem Typus der Tabes auf. Schulte meint, daß die Opticusatrophie wahrscheinlich von einer Erkrankung im obersten Halsmark oder dem untersten verlängerten Mark abhängig sei — eine Anschauung, die mir nicht verständlich geworden ist.

Mayer hat sich, angeregt durch die vielfachen Analogien, welche zwischen Opticus und Acusticus bei intrakraniellen Erkrankungen bestehen, mit der Frage der Beteiligung des Gehörorgans bei der progressiven Paralyse beschäftigt. Er meint, daß die im Anfangsstadium der Paralyse häufig vorhandenen akustischen Reizerscheinungen auf Veränderungen des Gehörorganes beruhen könnten. Die Schwerhörigkeit bei Paralyse sei tabischer Natur und beruhe wohl zumeist auf einer Degeneration der Cochlearis. Anatomisch fand er übrigens eine vollkommene Atrophie des Acusticus in seinem Stamm, wie in seinen peripherischen Verzweigungen, speziell auch im Cortischen Organ.

Während Weiler bei seinen exakten Feststellungen über die Beziehungen zwischen dem Verhalten der Kniesehnenreflexe und dem der Pupillen zu dem Resultate kam, daß die reflektorische Starre nicht etwa vorwiegend bei der tabischen Form der Paralyse vorkomme, und daß ein durchgreifender Unterschied im Verhalten der Kniesehnenreflexe bei den Fällen mit absoluter und bei denen mit reflektorischer Pupillenstarre nicht besteht, fand Franz, daß zwischen dem Robertsonschen und dem Westphal'schen Zeichen entschieden gewisse Beziehungen obwalten. Bei normalen Patellarreflexen würden Pupillenstörungen weniger häufig gefunden. Franz hat übrigens 4000 Patienten mit Paralyse auf das Verhalten der Patellarreflexe untersucht und

sah normale Reflexe in 24,6 %, gesteigerte in 47,3 % und fehlende (bzw. abgeschwächte) in 28,1 % der Fälle. Zwischen dem Kniereflex und der Art der psychischen Störung fand er keine Beziehungen. Curt Mendel betont in seiner Besprechung dieser Arbeit mit Recht, daß die Berechnungen, welche Franz über die Lebensdauer der Paralytiker mit fehlenden, abgeschwächten und normalen Reflexen macht, unzuverlässig und ungültig sind; Franz schätzt die voraussichtliche Lebensdauer von Paralytikern, bei denen beim Eintritt in die Anstalt die Reflexe bereits fehlen, auf 13 Monate, bei solchen mit abgeschwächten Patellarreflexen auf 19 Monate und bei solchen mit gesteigerten oder normalen Reflexen auf 20 Monate. Auch wir haben von solchen Zusammenhängen zwischen Dauer des Prozesses und dem Verhalten der Kniesehnenreflexe nichts sehen können.

Die Bedeutung der Sensibilitätsstörungen im Beginne der Paralyse hat Pilcz des genaueren gewürdigt. Er fand eine Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit der Haut am ganzen Körper mit Ausnahme gewisser schmaler Zonen (am Hals, am Rumpfe, an der hinteren Fläche der Extremitäten), ferner eine Steigerung der taktilen Sensibilität in der Lendengegend in Form eines Korsetts oder Gürtels. Besonders wichtig erscheint uns die eigentümliche Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit des Paralytikers bei abgelenkter Aufmerksamkeit, welcher Kraepelin große Bedeutung zumißt.

Mit den paralytischen Anfällen und ihrer Pathogenese beschäftigten sich Vigouroux und Delmas; sie fanden, daß in einem Drittel der Paralysen Anfälle auftreten. Sie halten die Anfälle für vermeidbar, wenn es gelingt, die Gefahren der Autointoxikation und der Infektion fern zu halten. Albertis und Masini glauben an einen Zusammenhang zwischen der Häufigkeit apoplektiformer Anfälle und der Schwere von Schilddrüsenveränderungen. — Fischer stellte, im Gegensatz zu Kemmler, fest, daß die Muskelzuckungen bei Paralyse nicht dem Pulse synchron sind, der Rhythmus des Pulses und der Muskelzuckungen sind voneinander unabhängig. Da die Frequenz des Pulses und der Zuckungen nicht sehr different ist, kann ein synchrones Verhalten vorgetäuscht werden.

Cerebrale Herderscheinung bei mehr oder weniger lokalisierten atypischen Formen der Paralyse bespricht Pascal. Die Verfasserin will vor allem eine hemiplegische, aphasische (und zwar eine motorisch und eine sensorisch aphasische) Form aus den zahlreichen atypischen Paralysen aussondern. Neues bringt ihr Aufsatz nicht. Wegen seiner apraktischen Herderscheinungen ist der Fall von Lewandowsky besonders interessant. Der Kranke zeigte eine außerordentliche Einschränkung der motorischen Fähigkeiten, ihm war für den linken Arm nur noch die Möglichkeit zu im wesentlichen drei Bewegungskomplexen übrig geblieben. Neuerdings hat F. Müller

einen Fall von Paralyse mit innervatorischer Apraxie und apraktischer Aphagie demonstriert. Im Anschluß an kurz dauernde apoplektiforme Bewußtseinsstörungen war eine Apraxie der Schluckbewegungen aufgetreten; vor allem war die Einleitung zur Schluckbewegung gestört oder unmöglich; bei einmal richtig eingeleitetem Schlucken ging die Bewegung glatt vonstatten. Heilbronner weist in der Diskussion zu diesem Falle darauf hin, daß zwar zwischen geistigem Allgemeinzustand und ideatorischen Apraxieformen ein gewisser Parallelismus besteht, nicht aber zwischen jenen und der hier vorhandenen innervatorischen Apraxie. Aber auch zwischen ideatorischer Apraxie und Demenz seien die quantitativen Beziehungen nur lose; auch bei stark dementen Paralytikern sei davon oft kaum eine Andeutung.

Wie bei anderen schwer Dementen und besonders bei Kranken mit groben organischen Hirnveränderungen kann man auch bei Paralyse den sog. Säuglingsreflex finden. Dobrschansky sah dieses motorische Phänomen bei 9 Paralytikern; es ist das ein psychischer Reflex, für dessen Auftreten offenbar eine recht erhebliche Demenz notwendig sein muß, und welcher geknüpft ist an eine starke Erschwerung der Auffassung und wohl auch an asymbolische Erscheinungen. Er besteht bekanntlich in einem Öffnen des Mundes bei Annäherung von verschiedenen Gegenständen (Bleistift, Finger, Flamme); auch bei Berühren damit tritt dieser Reflex auf.

Schließlich sei bei dieser Besprechung der motorischen Eigentümlichkeiten von Paralytischen auf die Arbeit Dräseke's hingewiesen, welcher an einigen Fällen zu beweisen sucht, daß man dort, wo choreatische Bewegungen sich zusammen mit anderen schweren Symptomen im mittleren Lebensalter einstellen, an eine progressive Paralyse denken müsse. Er meint, daß es sich da um die hämorrhagische Form der Paralyse handle, an die wir heute nicht mehr glauben. Die 10 Fälle, welche Dräseke zusammenstellt, zeigten alle ein merkwürdig gleichartiges Bild: es entwickelten sich akut schwere Krankheitserscheinungen, eine Verwirrtheit mit halluzinatorischer Erregung, und auf körperlichem Gebiete vor allem Schütteltremor und choreatische Bewegungen. Diese Symptome dauern mit gleicher Heftigkeit bis zum Verfall an.

Auf eine Störung der zentralen Wärmeregulation bezieht Kauffmann die erheblichen Temperatursteigerungen, welche er bei Paralytikern beobachtete, die er am Ergostaten arbeiten ließ. Er hat seinen Befund des genaueren in seiner bekannten Arbeit über Stoffwechselstörungen bei Paralyse niedergelegt. Coleburn hat systematische Untersuchungen über die Körpertemperatur bei Paralytikern angestellt, indem er bei einer Reihe von Kranken die Temperatur mehrere Jahre hindurch genau registrierte. Es fand sich dabei, daß bei der beginnenden Paralyse als nervöse Störungen zu deutende Abweichungen

von der normalen Temperatur nicht vorkommen; die tägliche Kurve wies keine Abnormitäten gegenüber den bekannten Schwankungen der normalen Temperaturkurve auf. In vorgeschritteneren Fällen beobachtet man sehr häufig recht erhebliche Ausschläge der Temperatur unter dem Einfluß ganz ungenügender Anlässe. Es gibt Temperatursteigerungen, bei denen eine begleitende Leukocytose fehlt, während sie bei anderen vorhanden ist, und Coleburn sieht sie als Folgeerscheinungen der entzündlichen Vorgänge im zentralen Nervensystem an. Es sind dann weiter eine Reihe von Mitteilungen in den letzten Jahren gemacht worden, welche einzelne Fälle betreffen mit abnorm tiefen Temperaturen. So haben z. B. Marchand und Olivier einen Paralytiker beobachtet, der vor seinem Ende eine lytische Abnahme der Körpertemperatur zeigte; die Hypothermie (bis zu 29°) wird als nervös bedingt angesehen, da bei der Sektion auch an den Brust- und Bauchorganen keine Veränderungen gefunden wurden. Tursac und Vallet besprechen die Krankengeschichte eines 47jährigen Paralytikers, bei dem sich die Temperatur meist auf einer Höhe von 35° hielt, nur vorübergehend stieg sie auf 37° an. Während der Hypothermie stieg, gleichzeitig mit einem paralytischen Anfall, die Temperatur bis auf 37°. Das psychische Verhalten dieses Kranken war im allgemeinen abhängig von der Körpertemperatur und zwar in der Art, daß die tiefsten Temperaturen mit stärkerer Erregung einhergingen.

Pappenheim hat die bei den Paralytikern nicht seltenen intermittierend eintretenden Fieberattacken eingehend unter Berücksichtigung des Verhaltens der Blutkörperchen und der Zellelemente im Liquor studiert. Er beobachtete z. B. in einem Falle mit paroxysmalen Fieberzuständen eine mit der Attacke auftretende Hyperleukocytose des Blutes und eine hochgradige polynukleäre Leukocytose im Liquor. Nach Abklingen des Fiebers folgte der Leukocytose eine mäßige Lymphocytose im Liquor; mit dem neuen Auftreten des Fiebers stellte sich auch die Leukocytose wieder ein. Pappenheim bezieht diese Blut- und Liquorleukocytose auf die Einwirkung eines spezifischen giftigen Agens. In zwei anderen Fällen sah Pappenheim in resp. nach dem Fieberanfall die mehrkernigen Zellen erheblich vermehrt. In einem vierten Falle zeigten sich Leukocyten im Liquor nach plötzlichem Versagen der Sprache; außerdem war damals Fieber vorhanden; und in einem fünften Falle wurde Liquorleukocytose beobachtet, während eines Zustandes psychischer Erregung, ohne daß Fieber vorhanden war. Pappenheim führte diese erhebliche Steigerung der polynukleären Leukocyten im Liquor auf ein Anschwellen des im Körper vorhandenen Paralysetoxins zurück.

Von Kauffmann's Stoffwechseluntersuchungen war soeben schon die Rede. Man muß sagen, daß bisher, trotz dieser mühevollen

Studien von KAUFFMANN, Sicheres über die Pathologie des Stoffwechsels bei dieser Krankheit nicht ermittelt worden ist. Am wichtigsten ist wohl die von KAUFFMANN festgestellte Abnormität der Wärmeregulierung und die Störung in der Stickstoff- und Wasserbilanz.

Außer PAPPENHEIM, der sich vor allem mit dem Wechsel im Leukocytengehalt des Blutes bei Paralyse beschäftigt hat, haben auch eine Reihe von anderen Autoren das Blut eingehend studiert. Es wurde vor allem eine Abnahme der roten Blutkörperchen und eine Verminderung der Lymphocyten neben Vermehrung der Leukocyten festgestellt. BORNSTEIN hat, ebenso wie KAUFFMANN, auch das chemische Verhalten des Blutes studiert. Er fand eine mäßige Verminderung der Alkalescenz. Er konnte jedoch nicht so niedrige Werte, wie sie KAUFFMANN angibt, feststellen. Genaues über die Ursache der Alkalescenzabnahme ließ sich bisher nicht ermitteln; der Ammoniakgehalt des Harns zeigt, daß größere Menge organischer Säure (Acetessigsäure usw.) im Organismus des Paralytikers nicht gebildet werden. — Daß im Harn besondere Substanzen ausgeschieden würden, welche die Reaktion in dem Liquor Bellostii geben und welche spezifisch sind für Paralyse — wie das BUTENKO annahm —, scheint nach den neuen Untersuchungen von TITUS nicht richtig. Die Harnreaktion mit Liquor Bellostii dürfte keine diagnostische Bedeutung besitzen, da sie auch bei anderen inneren und nervösen Krankheiten vorkommen kann und da sie nach TITUS bei florider Paralyse häufig fehlt.

Von den sog. trophischen Störungen bei der Paralyse ist auch in den letzten Jahren einiges mitgeteilt worden, ohne daß wir über das Wesen solcher Ernährungsstörungen und ihren Zusammenhang mit dem zentralen Krankheitsprozeß näher orientiert worden wären. REICHARDT beobachtete bei zwei Paralytikern multiple Spontanfrakturen; er glaubt, daß die bei Paralyse am Knochensystem und auch im speziellen an den Schädelknochen häufig zu findende Osteoporose als direkte Folgeerkrankung der Paralyse aufzufassen ist. Daß die Verdickung der Schädelknochen durch eine Hirnatrophie sekundär bedingt werde, erscheint ihm unwahrscheinlich. — ZAHN hat über die bei Paralyse so häufig ohne äußere Einflüsse auftretenden blasenförmigen Abhebungen der Haut berichtet; er konnte eine Gesetzmäßigkeit in der Verteilung der Blasen nicht nachweisen; er fand auch bei der Untersuchung des Rückenmarks und der peripherischen Nerven keine charakteristischen Veränderungen. Dagegen sah er in einem Falle in den Spinalganglien, welche der betreffenden Hautpartie entsprachen, entzündliche Umwandlungen. Nach ihm sind diese als paralytische Krankheitserscheinungen zu bewertenden Hautablösungen hervorgerufen durch die im Blute vorhandenen toxischen Substanzen, zumal sich dabei häufig Fieber und Gewichtsabfall findet, die durch

die gleiche Schädigung verursacht würden. In anderen Fällen, bei denen das allgemeine Befinden nicht so gestört ist, handelt es sich vielleicht um vasomotorisch-trophische Störungen. Die Hautablösungen sind offenbar dem akuten Decubitus prinzipiell ähnlich.

Neuerdings sind auch Veränderungen an gewissen drüsigen Organen bei der Paralyse beschrieben worden. Féré sah bei einem 43jährigen Paralytiker eine Atrophie beider Hoden. Gleichzeitig mit diesem atrophisierenden Prozeß an den Hoden entwickelte sich eine Volumenszunahme der Schilddrüse, welche auf beiden Seiten Mandarinengröße erreichte. Auch Schmiergeld sind Veränderungen an den Drüsen mit innerer Sekretion bei der Paralyse aufgefallen; er findet sie in der Mehrzahl der Fälle stark verändert (Atrophie der Drüse, Sklerose, alte Blutungen). Der Verlauf des Leidens hänge von dem Zustande ab, in welchem sich die Drüsen befinden; Veränderungen an Schilddrüse, Nebennieren, Hoden, Leber, Pankreas usw. könnten schwere somatische und intellektuelle Störungen hevorrufen, und es sei deshalb möglich, daß die gleichzeitige Erkrankung der Drüsen einen wesentlichen Einfluß auf den Verlauf der Paralyse habe. Bei dem Paralytiker Schmiergeld's, welcher die geringsten Drüsenveränderungen zeigte, war das Leiden verhältnismäßig langsam vorgeschritten, bei den anderen mit stark erkrankten Drüsen war der Verlauf ein viel rascherer gewesen. Ich erinnere auch an die vorhin zitierten Untersuchungen von Alberts und Massini, welche einen Zusammenhang zwischen der Schilddrüsenerkrankung und der Intensität der paralytischen Anfälle annehmen.

Nachdem Straub vor längeren Jahren auf die Häufigkeit des Vorkommens arteriosklerotischer Veränderungen im Anfangsteil der Aorta hingewiesen hatte, ist — ähnlich wie über die Kombination von Arteriosklerose bzw. Aortenaneurysma und Tabes — auch über das Zusammentreffen von progressiver Paralyse und Sklerose der Aorta letzthin berichtet worden. Buder fand in 84,5 % seiner Fälle eine Erkrankung der Aortenklappen resp. Aterom der Aorta. Selbst gegenüber den Befunden bei Dementia senilis überwiegt die Häufigkeit der Aortenerkrankung bei der progressiven Paralyse; vor allem fanden sich auch gerade die schweren atheromatösen Prozesse an der Aorta und ihren Klappen bei der Paralyse. Krajka kommt auf Grund der Untersuchungen von 37 lebenden und 92 bei der Sektion untersuchten Fällen von Paralyse zu dem Resultat, daß die außerordentliche Häufigkeit, mit der bei Paralytikern Herzfehler und Erkrankungen an den Herzgefäßen und der Aorta gefunden werden, auf die Syphilis zurückzuführen ist. Es scheine, daß das gleiche syphilitische Virus sowohl eine Affinität zum zentralen Nervensystem wie zu den großen Herzgefäßen hat.

Die Symptomatologie der Paralyse und damit die Basis für die Diagnose ist bekanntlich gerade in den letzten 7—8 Jahren erheblich erweitert worden durch die Untersuchungen über das Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit und durch die serologischen Feststellungen am Blut und Liquor. Über die Pleocytose und die Vermehrung der Eiweißsubstanzen im Liquor (speziell die NONNE-APELT'sche Phase I-Reaktion) und über den WASSERMANN im Blute und im Liquor ist in den letzten Jahren soviel die Rede gewesen, daß ich das in vielen Publikationen Niedergelegte hier kaum zusammenfassen kann. Vor allem aber ist meines Erachtens dazu deshalb kein Grund, weil wir von berufenen Autoren über diese Symptome in zusammenfassenden Arbeiten ausführlich unterrichtet sind. Jeder kennt die ausgezeichneten Referate von NONNE über die Bedeutung der „vier Reaktionen"; ich erinnere nur an seinen auf der Heidelberger „Gesellschaft Deutscher Nervenärzte" gehaltenen großen Vortrag, sowie auf seine ergänzenden Mitteilungen in Wien und Baden-Baden, und ich verweise weiter auf sein Buch „Syphilis und Nervensystem". In gleicher Weise sind PLAUT's serologischen Berichte bekannt. Es wäre eine unnütze Vielschreiberei, wenn ich das, was dieser Autor unter Berücksichtigung der Literatur in dieser Frage geschrieben hat, hier noch einmal wiederholen wollte. Ich zitiere nur die von WASSERMANN und PLAUT publizierte erste Mitteilung über das Vorhandensein syphilitischer Antistoffe in der Cerebrospinalflüssigkeit bei Paralytikern (1906), und dann ganz besonders PLAUT's große Zusammenstellungen über „die WASSERMANN'sche Serodiagnostik der Syphilis in ihrer Anwendung auf die Psychiatrie", sowie das kritische Sammelreferat über die Arbeiten, welche sich mit der „WASSERMANN-schen Reaktion in der Psychiatrie und Neurologie" beschäftigten (Referatenteil der Zeitschr. f. d. gesamte Neurologie u. Psychiatrie, I).

Ich brauche zur Frage der Pleocytose und der Globulinreaktion zusammenfassend hier nur zu erwähnen, daß beide Reaktionen nach den Feststellungen vor allem von NONNE nahezu in allen Fällen von Paralyse gefunden werden. REHM hat sich mit den Eigentümlichkeiten der zelligen Elemente im Liquor bei Paralyse ausführlich beschäftigt. Er sieht in der großen Mannigfaltigkeit der Elemente ein besonderes Charakteristikum der Pleocytose bei Paralyse. Die normalen kleinen Lymphocyten sind in den meisten Fällen in der Mehrheit, die großen Lymphocyten sind nur in geringer Anzahl vertreten. Es finden sich zahlreiche geschwänzte Elemente aller Sorten. Besondere Bedeutung für die Paralyse legt er den ziemlich regelmäßig vorkommenden Gitterzellen bei. An den nach der ALZHEIMER-schen Methode hergestellten Präparaten vom Liquorsediment zeigen sich auch Zellen, die Plasmazellen sehr nahe stehen, und man erkennt daran auch besonders die gelb und rötlich gefärbten Einlagerungen

in den Gitterzellen, sowie Makrophagen und andere Zellelemente. Pappenheim hat Untersuchungen über die Polynukleose bei der progressiven Paralyse noch in letzter Zeit angestellt; von seinen Feststellungen bei den paroxysmalen Fieberzuständen war bereits die Rede. Die schnellverschwindende Polynukleose ist bei der Paralyse relativ selten, und wenn sie auftritt, begleitet sie häufig Anfälle und Exacerbationen des Prozesses.

Zur Frage der Wassermann'schen Reaktion bei Paralyse sei hier nur darauf hingewiesen, daß ihre diagnostische Bedeutung für die Diagnose der Paralyse nicht zum wenigsten der Frühstadien, außer allem Zweifel steht. Von der Präzipitatreaktion nach Fornet braucht hier nicht geredet zu werden; ich verweise diesbezüglich auf die Arbeiten von Plaut, Heuck, Rossi, wonach diese Reaktion nicht spezifisch ist; eine Kritik darüber findet sich auch in den ausführlichen Berichten Plaut's. Nach Pighini existiert ein engerer Zusammenhang zwischen dem Cholesteringehalt in der Spinalflüssigkeit und der Wassermann'schen Reaktion im Liquor. Cholesterin habe eine starke antihämolytische Wirkung, und da die an diesem Körper reiche Spinalflüssigkeit bei Paralyse eine positive Wassermann'sche Reaktion gebe, so darf man wohl annehmen, daß das Zustandekommen dieser Reaktion von dem Cholesteringehalt mit abhängig ist. Bei normalen Menschen fehlt jedes Cholesterin im Liquor. Bei Paralytikern fand Pighini in 88% der Fälle Cholesterinmengen, die entsprechend einer besonders schweren Form des Prozesses besonders reichlich waren, so daß Pighini meint, daß bei dem Zerfall der Hirnsubstanz Cholesterin frei wird und in den Liquor übergeht. Bekanntlich findet sich auch bei Epileptikern, welche ja keine positive Wassermann'sche Reaktion geben, häufig Cholesterin in nicht unbeträchtlicher Menge im Liquor.

Mit Rücksicht auf die Wassermann'sche Reaktion sind ferner die neuen Untersuchungen Weil's und Kafka's von Interesse, wonach die Meningen eine erhöhte Durchlässigkeit (in 23 von 24 Paralysefällen) aufweisen. Besonders bedeutungsvoll ist hier noch die von Plaut mehrfach erörterte Frage, ob die wenigen Fälle von Paralyse, welche die Wassermann'sche Reaktion nicht geben, vielleicht gerade der stationären Form und den besonders langsam verlaufenden Fällen angehören. Manche Beobachtungen scheinen in diesem Sinne zu sprechen. Schönhals hat neuerdings über atypischen Ausfall der Wassermann'schen Reaktion bei einer auch anatomisch sichergestellten Paralyse berichtet; hier handelte es sich um einen 40jährigen Mann, dessen Paralyse 20 Jahre lang gedauert und nur ein sehr langsames Fortschreiten gezeigt hatte; die nach der Originalmethode angestellte Wassermann'sche Reaktion war im Serum und Liquor negativ, die Nonne'sche Eiweißreaktion positiv, außerdem bestand Pleocytose.

Obregia und Bruckner fanden ebenfalls in Fällen von stationärer Paralyse, die 8—17 Jahre lang dauerten, negativen Wassermann.

Zum Schluß weise ich noch auf die Resultate des Plaut'schen Referates hin, wonach bei der Paralyse der Wassermann im Liquor und im Serum in der Regel positiv ist; der Prozentsatz der negativen Spinalflüssigkeiten stellt sich auf 7, der der Sera auf 4%. Plaut meint, daß auch diese niedrigen Prozentzahlen noch zu hoch gegriffen sind; gegen früher räumt er aber ein, daß ein negativer Blutbefund das Vorliegen einer Paralyse nicht ausschließen lasse. Daß in seltenen Fällen ein negativer Blutbefund bei positivem Liquorbefund vorkommt, wird von manchen behauptet. Das sehr frühe Auftreten der Wassermann'schen Reaktionen ist nicht nur für die Frühdiagnose der Paralyse von Wichtigkeit; sondern es ist auch theoretisch aus dem Grunde von großer Bedeutung, weil ein gleichzeitiges Auftreten der Reaktion und der klinischen Zeichen der Paralyse einen sehr engen Zusammenhang zwischen dem Entstehen der Paralyse und der Tätigkeit des syphilitischen Virus annehmen läßt. Ob jahrelang negativ reagierende Syphilitiker keine Gefahr mehr laufen, paralytisch zu werden, ist auf Grund vereinzelter Beobachtungen, die hier in positivem Sinne sprechen könnten, wohl noch nicht sicher zu entscheiden.

Literatur.

Albertis u. Masini, Contributo all' anatomia patologica della tiroidea nella Paralisi progressiva. Note e Rivista di Psichiatria, Vol. 3, 1910.

Bornstein, A., Die chemische Zusammensetzung des Blutes bei progressiver Paralyse. Monatsschr. f. Psych., Bd. XXV, H. 2, S. 160.

Buder, Progressive Paralyse und Sklerose der Aorta. Med. Corresp.-Blatt d. Württemb. ärztl. Landesvereins, Bd. LXXVII, Nr. 17, S. 321.

Bumke, Die Pupillenstörungen bei den Geistes- und Nervenkrankheiten. 2. Aufl., Fischer, Jena 1911.

Butenko, Reaktion mit Liquor Bellostii im Harn bei progressiver Paralyse. Russischer Arzt, Bd. 9, 1910. (Referat in Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. I.)

Clark and Atwood, Have the Types of General Paralysis altered? The Journal of Nerv. and Mental Dis., Vol. 35, No. 9—10, p. 557, 651.

Coleburn, A study of body temperature in paralytic dementia. The american Journal of Insanity, Vol. 66, 1910.

Davids, H., Augenbefunde bei Paralytikern. Monatsschr. f. Psych., Bd. XXIII, Ergänzungsheft S. 1.

Dobrschansky, Max, Über ein bei gewissen Verblödungsprozessen, namentlich der progressiven Paralyse, auftretendes, wenig bekanntes motorisches Phänomen. (Klinische Studie) Jahrb. f. Psych., Bd. 27, H. 1—2, S. 144.

Dräseke, J., Progressive Paralyse und Chorea. Monatsschr. f. Psych. und Neurologie, Bd. XVII, H. 3, S. 232.

Fels, Wandlungen im klinischen Verlauf der progressiven Paralyse. Monatsschr. f. Psych. und Neurologie, Bd. 22, Ergänzungsheft.

Féré, Atrophie des testicules coincidant avec l'augmentation de volume du corps tyroïde chez un paralytique général. Compt. rend. Soc.de Biologie, 1905, T. 58.

Fillassier, Des diverses formes de la paralysie générale, suivant le degré de prédisposition du sujet. Annales medic.-psychol., T. 68, 1910.

Fischer, Oskar, Über die sogenannten rhythmischen, mit dem Puls synchronen Muskelzuckungen bei der progressiven Paralyse. Monatschr. f. Psych., Bd. XXI, H. 3, S. 273.

Foerster, Rudolf u. Gregor, A., Über die Zusammenhänge von psychischen Funktionen bei der progressiven Paralyse. Erste Mitteilung Monatsschr. f. Psych., Bd. XXVI, S. 42, Ergänzungsheft, Festschrift für Paul Flechsig.

Fornet, W., u. Schereschewsky, Gibt es eine spezifische Präzipitatreation bei Lues und Paralyse? Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 6, p. 282.

Forster, E., Über Josephson's Bilder während der Krankheit. Zeitschr. f. bildende Kunst, Bd. 175, 1910.

Franz, The Kneejerk in paresis. (Ref. in Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. II.) Washington 1910.

Gaupp, Einseitiger Hippus bei progressiver Paralyse. Zentralblatt f. Nervenh., N. F. Bd. XVI, Nr. 187, p. 298.

Goldberger, Ein Fall von Taboparalyse mit Korssakow'schem Symptomenkomplex. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Ref. Bd. II, S. 943.

Gregor, Beiträge zur Psychologie der Aussage von Geisteskranken. I. Progressive Paralyse. Monatsschr. f. Psych. und Neurologie, Bd. 28, 1910.

Hegar, August, Charakterveränderungen in der Remission der progressiven Paralyse Psychiatr.-neurol. Wochenschr., IX. Jahrg., Nr. 26, S. 269.

Heilbronner, Diskussion zu F. Müller's Mitteilung über Paralyse mit innervat. Apraxie. Psychiatr. en Neurol. Bladen, Bd. 15, 1911, S. 209.

Kafka, Victor, Über die klinische Bedeutung der Komplementbindungsreaktion im Liquor cerebrospinalis, speziell bei der progressiven Paralyse. Monatsschr. f. Psych., Bd. XXIV, H. 6, S. 529.

Kauffmann, Beiträge zur Pathologie des Stoffwechsels: I. Die progressive Paralyse. Fischer, Jena 1908.

Kern, Über das Vorkommen des paranoischen Symptomenkomplexes bei progressiver Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 4, 1910.

Krajka, Clementine, Progressive Paralyse und Gefäßerkrankung. Inaug.-Dissert., Bonn 1909.

Laquer, Leopold, Die künstlerische Leistungsfähigkeit eines paralytisch erkrankten Bildhauers in der Remission. Wanderversammlung Südwestdeutscher Nerven-Irrenärzte, Baden-Baden, Mai 1906.

Lewandowsky, Apraxie bei progressiver Paralyse. Zentralblatt f. Nervenh., 1905.

Marchand et Olivier, Hypothermie chez un paralytique général. Journal de Neurologie, 1905, No. 10, p. 186.

Marie, A., et Levaditi, C., La réaction des anticorps syphilitiques dans la paralysie générale et le tabès. Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris, 21. Dez. 1906.

Mayer, Otto, Die Erkrankung des Gehörorgans bei allgemeiner progressiver Paralyse. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 72, H. 1—2, S. 94.

Meggendorfer, Experimentelle Untersuchung der Schreibstörungen bei Paralytikern. Kraepelin's psycholog. Arbeiten, Bd. 5, 1910.

Mignot, Schrameck et Parrot, Valeur diagnostique des troubles oculaires dans la paralysie générale. L'Encéphale, 2. année, No. 6, p. 586.

Müller, F., Ein Fall von Paralyse mit innervatorischer Apraxie und apraktischer Aphagie. Psychiatr. en Neurol., Bladen 15, 1911.

Nissl, Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Psychiatrie. Ztrlbl. f. Nervenh., 1904.

Nonne u. Apelt, Über fraktionierte Eiweißausfüllung aus der Spinalflüssigkeit. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 43.

Obregia, A., et Bruckner, Le liquide céphalo-rachidien, dans la paralysie générale stationnaire, soumis à la réaction de Wassermann. Compt. rend. de la Soc. de Biologie, T. LXVI, No. 1, p. 60.

Pappenheim, M., Über paroxysmale Fieberzustände bei progressiver Paralyse mit Vermehrung der polynukleären Leukocyten im Blute und in der Cerebrospinalflüssigkeit nebst Bemerkungen über Blut und Liquor bei Exacerbationen des paralytischen Prozesses. Monatsschr. f. Psych., Bd. XXI, H. 6, p. 536.

—, Über die Polynucleose im Liquor cerebrospinalis, insbesondere bei der progressiven Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. IV, 1910.

Pascal, Mlle, Formes atypiques de la paralysie générale (hémiplégique et aphasique.) Prédominances régionales des lésions dans les méningoencephalites diffuses. L'Encéphale, 1906, No. 2, p. 152.

Pighini, Sur le contenu en cholésterine du liquide céphalo-rachidien chez quelques maladies mentales (paralysie progr. etc.). Arch. ital. di biol., Vol. 53, 1910.

—, Über den Cholesteringehalt der Lumbalflüssigkeit einiger Geisteskrankheiten. Hoppe-Seyler's Zeitschr. f. physiologische Chemie, 1909, Bd. 61.

Pilcz, A., Über Änderungen des klinischen Bildes der progressiven Paralyse im Laufe der letzten Dezennien. Wiener med. Wochenschr., 1908, Nr. 40, S. 2203.

—, Sensibilitätsstörungen bei Paralysis progressiva incipiens. Neurol. Zentralbl., 1906.

Plaut, Die Wassermann'sche Reaktion in der Psychiatrie und Neurologie. Überblick über die Arbeiten des Jahres 1909. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., I. Referatenteil, H. 1.

—, Die Wassermann'sche Serodiagnostik der Syphilis in ihrer Anwendung auf die Psychiatrie. Jena 1909, Fischer.

Plaut, F., Heuck, W. u. Rossi, Gibt es eine spezifische Präzipitatreaktion bei Lues und Paralyse? Münch. med. Wochenschr., 1908, Nr. 2, S. 66.

Rehm, Die Cerebrospinalflüssigkeit. Histologische und pathologische Arbeiten über die Großhirnrinde, Bd. 3, H. 2.

Reichardt, Über Knochenveränderungen bei progressiver Paralyse. Zentralblatt f. Nervenheilk. u. Psych., 1906.

Schmiergeld, A., Les glands à sécrétion interne dans la paralysie générale. L'Encéphale, 1907, Nr. 11, p. 501.

Schönhals, Über atypischen Ausfall der Wassermann'schen Reaktion bei einem Falle von anatomisch-pathologisch sicherer Paralyse. Monatsschr. f. Neurol. u. Psych., 1911.

Schulte, Heinrich, Über die Beziehungen der genuinen Opticusatrophie zur progressiven Paralyse. Inaug.-Dissert., Würzburg 1907.

Soltész, Über den Wert der Butenko'schen Urinreaktion bei der Paralyse. Ref. in Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. III, S. 469.

Tursac et Vallet, Un cas d'hypothermie chez un paralytique général. Rev. de Psych., Bd. 14, 1910.

Titus, Die Bedeutung der Harnreaktion mit Liquor Bellostii bei progressiver Paralyse. Wiener med. Wochenschr., Bd. 61, 1911.

Vigouroux et Delmas, A., Fréquence et pathogénie des ictus terminaux dans la paralysie générale. Revue de Psych., 5. S., T. XI, No. 7, p. 265.

Wassermann, A. u. Plaut, F., Über das Vorhandensein syphilitischer Antistoffe in der Cerebrospinalflüssigkeit von Paralytikern. Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 44, S. 1769.

Weil u. Kafka, Über die Durchgängigkeit der Meningen besonders bei progressiver Paralyse. Wiener klin. Wochenschr., 1911.

Weiler, Untersuchungen der Pupille und der Irisbewegungen beim Menschen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 2.
Weygandt, Über Begutachtung im Falle von Paralyse nach Trauma. Mitteil. a. d. Hamburger Staatskrankenanstalten, Bd. 8.
Zahn, Theodor, Akute Hautablösungen bei progressiver Paralyse. Allgem. Zeitschr. f. Psych., Bd. 64, H. 4, S. 551.

Spezielle Formen, Verlauf, Prognose.

Die Häufigkeit der konjugalen Paralyse hat man wohl früher unterschätzt. Raviart, Hannard und Gayet meinen zwar auch heute, daß die konjugale Paralyse relativ selten ist, und sie schließen daraus, daß die Syphilis zur Auslösung der Paralyse allein nicht ausreicht. Nach den neueren Untersuchungen finden wir aber doch recht häufig ein familiäres Auftreten metasyphilitischer Prozesse, wie das vor allen Dingen Nonne und seine Schüler (speziell Suntheim) bewiesen haben. In 150 Fällen von Paralyse und Tabes, in welchen beide Ehegatten untersucht werden konnten, fand Nonne 20mal eine konjugale Erkrankung. Dabei ist es am häufigsten so, daß beide Ehegatten an einer Paralyse oder an einer Tabes erkranken. Etwas seltener ist der eine Gatte tabisch, der andere paralytisch. Die Nachkommen von Paralytischen sind danach in der Richtung gefährdet, daß auch sie paralytisch erkranken. Von besonderer Wichtigkeit sind bei solchen Untersuchungen die serologischen Feststellungen, die Plaut und andere an den Familienmitgliedern Paralytischer vorgenommen haben. Junius und Arndt konnten eine konjugale Tabes bzw. Tabesparalyse bei ihrem sehr großen Material nur in 38 Fällen feststellen. Interessant sind einige kasuistischen Mitteilungen, welche diese Autoren machen; an ihnen zeigt sich in besonders eklatanter Weise, daß in manchen Familien die syphilitische Infektion ganz besonders häufig zur Metasyphilis führt.

Pilcz hat sich ebenfalls ausführlich mit der Frage der konjugalen und familiären Paralyse beschäftigt. Nach ihm setzt die Paralyse in der Deszendenz im früheren Alter ein als bei der Ascendenz. Bei familiärem Auftreten der Paralyse erkranken die später geborenen Geschwister in der Regel früher. Bei konjugaler Paralyse ist die Inkubationszeit zwischen syphilitischer Infektion und Paralyse bei der Ehefrau kürzer als beim Manne. Die Paralyse selber pflegt in der Deszendenz länger zu dauern als in der Aszendenz und bei konjugaler Paralyse sei die Dauer des Prozesses beim Manne länger als bei der Frau. Die spinalen Affektionen scheinen bei den Fällen hereditärer und familiärer Paralyse gleichartige zu sein. Es befalle die Erkrankung bei hereditärem und familiärem Auftreten anscheinend vorzugsweise dasselbe Geschlecht.

Vielfache Bearbeitung hat in den letzten Jahren die juvenile Paralyse gefunden. Daß eine juvenile, bzw. infantile Paralyse auch auf nicht hereditärer Basis sich entwickeln kann, zeigt ein Fall von Hudovernig, in welchem offenbar eine extragenitale Infektion vorgelegen hatte. In dem zweiten Lebensjahre hatte das betreffende Kind mit einem anderen gleichalterigen Kinde zusammen gelegen, das syphilitisch war. Jenes ursprünglich gesunde Kind akquirierte von diesem Kinde Lues, welche im zweiten Lebensjahre diagnostiziert wurde. Es entwickelte sich in normaler Weise weiter, speziell in psychischer Beziehung. Im ersten Schuljahre machte es gute Fortschritte. Mit 7 Jahren änderte es sich im Wesen, lernte wesentlich schlechter und mit 9 Jahren war die Krankheit offenkundig. Es entwickelte sich innerhalb von 4 Jahren ein schwerer geistiger Verfall.

Fairbanks bespricht die Unterschiede zwischen der Paralyse der Erwachsenen und der Kinder. Wie frühere Autoren, so betont auch er, daß das männliche und weibliche Geschlecht in dem nämlichen Maße von der Krankheit befallen wird und daß die kindliche Paralyse langsamer verläuft. Die infantile Paralyse sei ein weniger komplizierter Typus dieser Krankheit als die Paralyse der Erwachsenen.

Wollburg gibt einen Überblick über die Mitteilungen von juveniler Paralyse. Sehr häufig entwickelt sich die juvenile Paralyse in den Pubertätsjahren bei schon schlecht veranlagten Individuen. Sie verläuft fast immer unter dem Bilde einer einfachen Demenz; Remissionen sind selten; doch zeigt sie in der Regel einen langsameren Verlauf als die Paralyse der Erwachsenen; recht häufig sind Anfälle bei der juvenilen Paralyse.

Wichtig ist besonders die Arbeit von Klieneberger, der 7 neue Fälle von juveniler Paralyse mitteilt, an welchen er zunächst zeigt, daß erbliche Belastung keine wesentliche Rolle spielt, daß sich dagegen bei allen hereditäre Lues fand. Im Beginne der Krankheit kommt es zu einem Stillstande der körperlichen Entwicklung. Das Prodromalstadium ist in der Regel lang, im Symptomenbilde überwiegen die körperlichen Erscheinungen. Im Vordergrunde steht eine eigenartige Demenz neben starker Reizbarkeit und lebhaftem Stimmungswechsel. Die Krampfanfälle scheinen keinen Einfluß auf die Dauer der Krankheit zu haben. Der Verfasser stellt die Forderung auf, daß man unter „juveniler Paralyse“ alle die auf der Basis hereditärer Lues entstandenen Paralysen verstehen solle; man müsse die Frühformen von Paralyse davon absondern, welche auf einer in frühestem Kindesalter erworbenen Infektion beruhen. Auch nach dem 20. Lebensjahre können sich Spätformen von juveniler Paralyse entwickeln. In dieser Richtung ist besonders eine Mitteilung von Müller über drei Fälle solcher Spätformen hereditärer Paralyse interessant. An seinen Fällen zeigt er,

daß es auch noch im 5. Dezennium bei kongenital Syphilitischen zu einer Paralyse kommen kann. In dem einen Falle handelt es sich um eine 42jährige Virgo, deren Anamnese für kongenitale Syphilis spricht (und welche auch eine Sattelnase und Hutchinson'sche Zähne hatte). Bei ihr entwickelte sich die Paralyse im 42. Lebensjahre. Der andere Fall betraf ebenfalls eine Virgo intacta, die im 43. Lebensjahre an typischer Paralyse erkrankte, nachdem sie mit 18 Jahren offenbar eine syphilitische Iritis durchgemacht hatte. Im dritten Falle entwickelte sich zunächst im Alter von 18 Jahren eine Tabes, der 35 Jahre später eine Paralyse folgte.

Für die Frage der Ätiologie und der pathologischen Anatomie besonders interessant sind dann einige Mitteilungen über Entwicklungsstörungen im Zentralorgan bei juveniler Paralyse. Am wertvollsten sind hier die exakten Untersuchungen von Sträussler, deren auch in dem Abschnitt über pathologische Anatomie gedacht wird; dort ist besonders auf die von Sträussler und anderen gefundenen Veränderungen am Kleinhirn, speziell an den Purkinje'schen Zellen hingewiesen. Neuerdings hat Sträussler zeigen können, daß sich auch im Rückenmark regelmäßig Entwicklungsstörungen (Anomalien des Zentralkanals, Heterotopien einzelner Ganglienzellen und grauer Substanz) finden. In einem Falle ergab sich die Kombination von progressiver Paralyse mit einer exquisit hereditären Erkrankung, nämlich mit Marie'scher Ataxie. Nach Sträussler besteht eine enge Verwandtschaft der juvenilen Paralyse zu den hereditären Erkrankungen des zentralen Nervensystems. Speziell sei die Kombination von juveniler Paralyse mit angeborener Kleinhirnatrophie nichts Zufälliges; unter 6 Beobachtungen ließ sich zweimal diese Kombination aufdecken. Es bestehen offenbar Beziehungen zwischen der juvenilen Paralyse und den hereditären Erkrankungen des cerebello-spinalen Systems. Die gemeinsame Ätiologie der hereditären Lues bringe die juvenile Paralyse in Beziehungen zur Spielmeyer'schen Form der familiären amaurotischen Idiotie. Auch bei juvenilen Paralysen gibt es Veränderungen der Zellfortsätze, welche denen bei der juvenilen amaurotischen Idiotie ähnlich sehen. Die auf hereditärer Lues beruhende Erkrankung wäre als hereditäre Form von den Paralysen, welche auf eine erworbene Syphilis zurückzuführen sind, entsprechend zu scheiden. Auch Sträussler meint, daß nicht das Lebensalter, in welchem die Paralyse zum Ausbruch kommt, als Einteilungsprinzip für die Abgrenzung der juvenilen Paralyse zu gelten hätte; denn die hereditäre Paralyse könne auch noch nach dem 30. Lebensjahre zur Entwicklung kommen. Die Art der syphilitischen Durchseuchung sei maßgebend dafür, ob eine hereditäre oder eine erworbene Lues bei der Erkrankung wirksam war.

Eine Ergänzung finden diese Feststellungen von Sträussler über die Entwicklungsstörungen bei juveniler Paralyse in den Mitteilungen von Klieneberger, Trapet, Hough u. a. Klieneberger fand bei einer im 17. Lebensjahre einsetzenden hereditären Paralyse neben den charakteristischen paralytischen Hirnveränderungen Balkenmangel. Trapet beschreibt bei seinen 6 Fällen von jugendlicher Paralyse Veränderungen im Kleinhirn, besonders zwei- und dreikernige Purkinje'sche Zellen, außerdem Störungen im Schichtenbau der Kleinhirnrinde. Auch im Großhirn sah er in einem Falle, in welchem klinisch von vornherein ein idiotischer Zustand vorlag, Entwicklungsstörungen, nämlich Anomalien im Schichtenbau und das Fortbestehen eines embryonalen Nervenzelltypus. Hough fand ebenfalls doppelkernige Purkinje'sche Zellen und eine Verkalkung der Kleinhirnarterien bei einer 17jährigen Paralytischen.

In diesem Zusammenhang der Besprechung der Entwicklungsstörungen bei hereditär luetischen bzw. paralytischen Individuen sei noch darauf hingewiesen, was Herrmann neuerdings eingehender auseinandergesetzt hat, daß sich in der Deszendenz von Paralytikern häufig schwere Entartungen und angeborene Defekte finden. Herrmann sah in 120 Paralytikerehen, daß zunächst überhaupt die Kinderlosigkeit recht groß ist (23,3 % gegen 15 % kinderloser Ehen). Von 124 Paralytikerkindern waren 6 mit körperlichen Fehlern behaftet, 54 waren geistig abnorm, sie litten an ausgesprochenen Psychosen (Dementia praecox, Epilepsie), oder sie fielen auf durch ihre Reizbarkeit, Schwerfälligkeit und den Tiefstand ihrer Intelligenz. —

Über den Verlauf der gewöhnlichen Fälle von Paralyse ist Neues und Wesentliches nicht ermittelt worden. In eingehender Weise haben wieder Junius und Arndt auch diese Frage an ihrem großen Material zu beantworten versucht. Es haben sich dabei neue Feststellungen kaum ergeben, speziell auch nicht, was die Zeit des Einsetzens der Paralyse nach der Infektion anlangt. Interessant ist in dieser Richtung ein Fall von Marchand und Petit, in welchem zwei Jahre nach dem Primäraffekt eine Paralyse einsetzte, die innerhalb eines Jahres zum Exitus führte.

Auch über die atypischen Formen im Sinne Lissauer's sind prinzipielle neue Mitteilungen nicht gemacht worden; auf einige Publikationen haben wir in der Symptomatologie hingewiesen. Neu erscheint die Ansicht von Milian, wonach es eine „bulbäre Form" der Paralyse gibt mit vorherrschendem Vagussyndrom und mit Angstanfällen. Diese Form der Paralyse verlaufe besonders rasch, zumal eben hier die Vaguserscheinungen das Leben gefährden. Milian teilt einen solchen Fall mit, in welchem Krisen von Erbrechen, erhebliche Pulsbeschleunigung und Atemnot mit Zittern und Todesangst beobachtet wurden. Um eine solche Form von Paralyse aufstellen zu

können, bedürfte es wohl noch einer genaueren anatomischen Feststellung, ob der Prozeß hier wirklich in der Gegend der bulbären Kerne eine Akzentuierung zeigt.

In den letzten Jahren hat die Frage des Stationärbleibens und des Ausheilens der Paralyse zu vielfachen Untersuchungen und Meinungsäußerungen Anlaß gegeben. Wir wissen ja von früher, daß so erfahrene Forscher wie Wernicke, Nonne u. a. die Heilbarkeit der Paralyse für seltene Fälle annehmen. Für Salgo steht es außer Zweifel, daß sichere Paralysen in ihrem initialen Stadium heilbar sind. Aber selbst ausgesprochene und in ihrer Diagnose absolut unzweifelhafte, schwere Fälle von Paralyse könnten noch in Heilung übergehen.

Am bekanntesten in der Erörterung dieses Problems ist das Referat von Gaupp und Alzheimer, in welchem Gaupp zeigte, daß ein nicht unbeträchtlicher Teil der sog. stationären Paralysen ganz andersartige, zum Teil diffuse luetische, zum Teil auch uns unbekannte zentrale Krankheiten sind, daß es aber Fälle von zweifelloser Paralyse gibt, bei denen das Stationärbleiben ein Dezennium überdauern kann. Am wichtigsten sind die beiden von Alzheimer mitgeteilten Fälle stationärer Paralyse, von denen der eine bekanntlich eine Gesamtdauer von 32 Jahren erreichte. Von prinzipieller Bedeutung ist in diesem Falle der anatomische Befund, auf dessen Eigentümlichkeiten bei der Besprechung der pathologischen Anatomie noch kurz hingewiesen werden wird.

Fälle von langdauernder Paralyse sind in den letzten Jahren von Obregia und Antoniu, von Mitschell, von Charpentier und Barbé, von Halban, Jurmann u. a. mitgeteilt, und in zusammenfassender Weise sucht Greene die Frage der Prognose der Dementia paralytica zu beantworten. Die Feststellungen des letzteren Autors weichen von unseren bisherigen Kenntnissen über die Frage der Dauer nicht wesentlich ab. Obregia und Antoniu fanden unter 1003 Fällen drei mit sehr protrahiertem Verlaufe. Die Krankheit dauerte in dem einen Falle bereits 7, in dem anderen 10, in dem letzten 14 Jahre. In zweien ihrer Fälle wurde der Prozeß schon im Anfangsstadium stationär. Im dritten Falle kam es während der Remission zu einem an Heilung grenzenden Stillstande. Drei Fälle von Paralyse mit langer Dauer teilen Charpentier und Barbé mit; die Krankheitsdauer betrug 22, resp. 12, resp. 8 Jahre; es handelte sich um die einfach demente Form der Paralyse in diesen Fällen.

Halban, welcher früher schon über die Frage der stationären Paralyse wichtige Mitteilungen gemacht hat, äußert sich im Zusammenhang über die Remissionen und deren nicht seltene Ursache (Pneumonie, Erysipel, Diphtherie, Typhus, Sepsis). Er betont, daß solche Erfahrungen die Grundlage abgeben dürfen für entsprechende thera-

peutische Bestrebungen, wie man sie ja heute auch betreibt (vgl. Behandlung). Nach Halban können Remissionen mit einem nahezu vollständigen Rückgange der klinischen Erscheinungen jahrelang bebestehen, so daß man von einer Art Heilung sprechen kann — wie wir das ja übrigens besonders aus den früheren Beobachtungen von Tuczek, Schüle u. a. wissen. Neuerdings hat Jurmann die Frage nach den Einflüssen der Eiterungen auf den Verlauf der Paralyse erörtert und sich dabei besonders auch auf die Angaben Halban's bezogen. Jurmann sah in drei Fällen von Paralyse einen günstigen Einfluß von Staphylokokken- resp. Streptokokkeninfektion. In einem seiner Fälle (Tabesparalyse mit Anfällen, Größenwahn usw.) besserte sich der psychische Zustand nach einer Phlegmone in der Gesäßgegend so weit, daß Patient während der letzten 6 Jahre psychisch im wesentlichen normal war; auch die Schreib- und Sprachstörungen waren außerordentlich zurückgetreten. In dem zweiten Falle von typischer Paralyse hatte eine Eiterung im Bereiche des Unter- und Oberschenkels zu einer so weitgehenden Besserung geführt, daß seit 12 Jahren keine Symptome von Geistesstörung mehr zu entdecken waren. In einem dritten Falle von Tabesparalyse besserte sich nach einer ausgedehnten Verbrennung am rechten Unterschenkel der psychische Zustand außerordentlich; es blieben nur noch die tabischen Symptome zurück.

Literatur.

Charpentier et Barbé, Trois cas de paralysie générale de longue durée. L'Encéphale, T. 6, 1911.

Fairbanks, Arthur Willard, General Paresis in Childhood. The Journ. of the Amer. Med. Assoc., Vol. LI, No. 23, p. 1946.

Gaupp-Alzheimer, Die stationäre Paralyse. Zentralbl. f. Nervenheilk., 1907, S. 606.

Greene, George, The prognosis in Dementia Paralytica. The Journal of Mental Science, Vol. LII, April, p. 284.

Halban, Über die Remissionen und Therapie der progressiven Paralyse. Arb. d. I. Kongr. poln. Neurol. u. Psych. (polnisch), Referat im Jahresbericht für Psychiatrie und Neurologie, 1909.

Herrmann, Paralytiker-Kinder. Münchner Med. Wochenschr., 1909, Nr. 20, p. 1025.

Hough, A Case of Juvenile General Paralysis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease, Vol. 36, No. 10, p. 577.

Hudovernig, Carl, Infantile progressive Paralyse. Psychiatr.-neurol. Sektion des Budapester Ärztevereins, 18. XI. 1907.

Junius u. Arndt, Über konjugale Paralyse und Tabesparalyse. Monatsschr. f. Psych., Bd. 24.

Jurmann, Zur Frage von dem Einfluß der Eiterungen auf den Verlauf der progressiven Paralyse. Revue der Psychiatrie (russ.), Bd. 15, 1910. Ref. in Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.

Klieneberger, Über die juvenile Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 65.

—, Ein Fall von Balkenmangel bei juveniler Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 67, 1910.

Marchand et Petit, Paralysie générale precoce ayant débuté deux ans après l'accident primitif syphilitique. Revue de Psychiatrie, Bd. 14, 1910.
Milian, Forme bulbaire de la paralysis générale. Le Progrès médical, 1908.
Müller, Kongenitale Lues und progressive Paralyse. Münchner med. Wochenschr., Bd. 38, 1908.
Obregia, A., et Antoniu, A. A., Trois cas de paralysie générale stationaire. Spitalnl. No. 2. Referat im Jahresbericht für Psychiatrie und Neurologie, 1906.
Pilcz, Beiträge zur Lehre von der konjugalen, hereditären und familiären Paralysis progressiva. Wiener med. Wochenschr., 1908.
Raviart, Hannard et Gayet, Vingt-cinq observations de paralysie générale et de taboparalysie conjugales. Rev. neur., Vol. 18, 1910.
Salgó, Jakob, Die Verlaufsformen der progressiven Paralyse. Gyógyászat, Nr. 11 u. 12.
Sträussler, Über Entwicklungsstörungen im Zentralnervensystem bei der juvenilen Paralyse und die Beziehungen dieser Erkrankung zu den hereditären Erkrankungen des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. II, 1910.
Suntheim, Über konjugale Tabes und Paralyse. Inaug.-Dissert., Leipzig 1909.
Trapet, Über Entwicklungsstörungen des Gehirns bei juveniler Paralyse und ihre Bedeutung für die Genese der Krankheit. Archiv f. Psych., Bd. 47, 1910.

Diagnose. Differentialdiagnose.

Es ist selbstverständlich, daß wir hier nicht eingehend über die Fragen der Diagnose und Differentialdiagnose, wie sie in den letzten Jahren in den verschiedenen großen Paralysearbeiten ausführlich behandelt sind, referieren können. Es lassen sich die etwa in der Obersteiner'schen und Kraepelin'schen Bearbeitung der Paralyse gegebenen Gesichtspunkte und Erfahrungen hier nicht wohl anführen; denn es handelt sich da ja um die Niederschläge aus zahlreichen wohlgesichteten Erfahrungen und Erwägungen, welche hier aus dem Zusammenhange gerissen, ihre Bedeutung verlieren müßten, wie das z. B. für die Besprechung Kraepelin's von der Differentialdiagnose der Tabespsychosen und der luetischen Seelenstörungen gelten würde. Es kann nur angelegentlichst in dieser Frage gerade auf die Bearbeitung der Paralyse durch die eben genannten Autoren hingewiesen werden, sowie auf die anderen oben zitierten zusammenfassenden Arbeiten, nicht zum wenigsten auch auf das Buch von Nonne.

Nonne's Arbeiten sind hier weiter aus dem Grunde zu nennen, weil ja gerade seine Feststellungen und Erfahrungen für die Differentialdiagnose so außerordentlich wichtige Anhaltspunkte geben, ebenso wie natürlich die serologischen Untersuchungen, über welche zusammenfassend Plaut berichtet. Ich erinnere hier daran, daß Nonne noch in letzter Zeit gezeigt hat, wie die Erfahrungen über „die 4 Reaktionen" zu einem gewissen Abschlusse gekommen sind, so daß wir über ihre diagnostische Bedeutung jetzt dank Nonne's Feststellungen klar sehen. Nonne's Beobachtungen lehren, wie diese

4 Reaktionen in differentialdiagnostisch schwierigen Fällen sich als praktisch wertvoll erweisen, z. B. in solchen Fällen, die somatisch und psychisch bei positiver Syphilisanamnese auf Paralyse verdächtig sind und sich doch auf Grund der Reaktionen als Nichtparalysen erwiesen; und wie andererseits Fälle gerade auf Grund des positiven Ausfalles der 4 Reaktionen ganz früh als Paralysen diagnostiziert werden konnten. Der Ausfall der 4 Reaktionen gibt weiter Handhaben für die Beantwortung der Frage, ob Paralyse bei einem Alkoholisten oder Alcoholismus chronicus bei einem syphilitisch gewesenen Individuum, ferner der Fragen, ob Hirnsyphilis oder Paralyse, ob Kombination einer Tabes mit Paralyse oder Tabespsychose usw. Nonne betont aber, daß diese neue Untersuchungsmethoden nur „die Rolle einer Dienerin, nicht die einer Führerin" bei der Differentialdiagnose zu spielen haben, daß sie aber „in der Hand des Kundigen eine sehr wertvolle Förderung unseres differentialdiagnostischen Könnens" darstellen.

Einen Fortschritt bei solchen differentialdiagnostischen Abgrenzungsversuchen bedeutet die Hauptmann'sche Methode der „Liquorauswertung" (erweiterte Wassermann'sche Methode). Wo kein organischer Prozeß vorhanden ist, findet sich nach Hauptmann's Feststellungen — auch bei positiver Blutreaktion — im Liquor, selbst bei der fünffachen Menge, keine positive Wassermann'sche Reaktion, während bei inzipienten Paralysefällen, die nach den klinischen Zeichen allein noch nicht als solche zu diagnostizieren waren, die Reaktion bei größeren Liquormengen positiv war, selbst wenn das Blut negativ reagierte. Der weitere klinische Verlauf sprach für die Gültigkeit dieses Frühsymptoms, und man ersieht daraus, daß diese Hauptmann'sche Methode der Liquorauswertung Bedeutung für die oft so schwierige Differentialdiagnose zwischen inzipienter Paralyse und paralyseähnlichen Krankheitsbildern bei Syphilitikern hat.

Ich erwähne dann hier vor allem die interessanten Beobachtungen Weber's von paralyseähnlichen Zuständen bei syphilitisch gewesenen Arteriosklerotikern. Gerade in solchen Fällen wird der Wert der 4 Reaktionen von besonderer Bedeutung für die Analyse und Erkennung des Krankheitsprozesses sein.

Das gleiche gilt wohl von Fällen, über die vor einiger Zeit Finckh berichtet hatte, bei denen in Diskussion stand, ob es sich um stationäre Paralyse oder um eine syphilitische Pseudoparalyse handelt. Finckh's Beobachtungen zeigen, daß Gaupp's Ansicht für viele Fälle zutrifft, wonach die stationäre Paralyse häufig durch diffuse luetische Krankheitsprozesse vorgetäuscht wird. Sagel sah einen Fall, der ein paralyseähnliches Krankheitsbild bot (läppisches Verhalten, deliriöse Verworrenheit; Doppelsehen, Pupillendifferenz, Trägheit der Pupillenreaktion); mikroskopisch fand sich eine syphilitische Endarteriitis an

den Gefäßen der Hirnrinde. Es zeigt sich auch an diesem Falle, wie schwierig gerade in Anbetracht der Mannigfaltigkeit der klinischen Bilder die Diagnose auf eine endarteriitische Lues der kleinen Hirngefäße ist.

Einen Beitrag zu der früher noch mehr erörterten Frage nach der Differentialdiagnose zwischen Paralyse und multipler Sklerose liefert Benoist. In B.'s Falle sprach gegen die Paralyse das Fehlen von Pupillen- und Sprachstörungen und der negative Befund der Lumbalpunktion; in psychischer Beziehung bot der Kranke, nachdem er einen lebhaften Erregungszustand gehabt hatte, das Bild einer dementen Paralyse; im übrigen ließen sich die neurologischen Zeichen (spastische Paraplegie, vorwiegend temporale Opticusatrophie, nystagmusartige Zuckungen usw.) einwandfrei auf eine multiple Sklerose beziehen.

Bei der Frage nach der ätiologischen Bedeutung des Traumas wird von der interessanten Beobachtung von Buchholz die Rede sein, wo nach einem schweren Unfall eine paralyseähnliche Erkrankung auftrat; sie unterscheidet sich nach der mikroskopischen Untersuchung des Autors von einer echten Paralyse.

Trénel und Libert fanden, daß die seltenen Fälle, wo die Paralyse im hohen Alter einsetzt, gern unter dem Bilde der Presbyophrenie verlaufen. Sie betonen die Schwierigkeiten der differentialdiagnostischen Abgrenzung, da auch die Pupillenstörungen bei alten Leuten nicht immer eindeutig seien. Es ist aber klar, daß hier die 4 Reaktionen rasch eine Entscheidung herbeiführen können.

Haymann hat eine polyneuritische Psychose auf morphinistischer Basis beschrieben. Es bestanden hier auf körperlichem Gebiete fehlende Patellarreflexe, Pupillenträgheit, Sprach- und Schreibstörung, und von psychischen Symptomen waren besonders Konfabulation und phantastische Größenideen, Merkfähigkeitsstörung, Beeinträchtigung der Auffassung und des Urteils, ethische und ästhetische Defekte bemerkenswert. Haymann spricht deshalb von einer morphinistischen Pseudoparalyse. — Saiz' Beobachtungen über eine durch chronischen Alkoholmißbrauch hervorgerufene progressive Paralyse können nicht überzeugen.

Southard hat an 61 Fällen, in welchen die Diagnose auf progressive Paralyse gestellt war, bei der mikroskopischen Untersuchung in 70 % die Diagnose bestätigen können; in 1 % der nicht als Paralyse angesehenen Psychosen wurde post mortem histopathologisch eine Paralyse erwiesen. An den anatomisch sichergestellten Fehldiagnosen bei Paralyse zeigt Southard, daß es sich in diesen Fällen um Tabes mit arteriosklerotischer Hirnatrophie handelte, ferner um Tabes mit selbständigen, auf bestimmte Lappen lokalisierten Atrophien, um diffuse und herdförmige Veränderungen im Großhirn usw.

Cordes' Fall einer tuberkulösen Meningitis lehrt, daß auch dieser Prozeß zu einem der Paralyse ähnlichen Bilde führen kann. In seinem Fall bestand besonders auch eine dem paralytischen Silbenstolpern ähnliche Sprachstörung, welche sich im Anschlusse an eine vorübergehende Aphasie entwickelt hatte; außerdem macht bekanntlich die Analyse des Lumbalpunktates in Anbetracht der auch bei tuberkulöser Meningitis vorhandenen Lymphocytose Schwierigkeiten. In Cordes' Beobachtung war eine sehr schwere Demenz, ähnlich der im Endstadium der Paralyse, vorhanden.

Die symptomatologische Ähnlichkeit solcher Fälle von tuberkulöser Meningitis mit progressiver Paralyse dürfte es gewesen sein, welche Forscher, wie besonders Klippel, veranlaßten, von einer „Paralysie générale tuberculeuse" zu sprechen und damit Anschauungen zu proklamieren, die die meisten Forscher nicht teilen. Für Klippel stellt ja die Paralyse eine klinische Einheit nicht dar. Er sieht vielmehr in dem als Paralyse bezeichneten Krankheitsbilde nur einen Symptomenkomplex von der verschiedenartigsten Pathogenese und mit dem verschiedenartigsten anatomischen Substrat. Klippel suchte vor einigen Jahren diese von ihm oft betonte Anschauung durch die Beschreibung eines Falles von tuberkulöser Meningoencephalitis zu stützen. Mit Klippel nahmen auch vor kurzem noch Rémond und Voivenel an, daß die Paralyse keine Krankheit sui generis, sondern einen Symptomenkomplex darstellt, der durch die verschiedenartigsten Hirnveränderungen hervorgerufen werden kann, genau so, wie es z. B. die pathogenetisch und pathologisch-anatomisch verschiedenartigsten Epilepsien gäbe. Sie unterscheiden z. B. eine primäre inflammatorische progressive Paralyse von parasyphilitischem Ursprung. Ferner eine sekundäre Paralyse, die von anderen Läsionen abhängig sei, und dann die alkoholische, neuritische und arthritische degenerative Paralyse. Ich erwähne diese Anschauungen hier, obschon sie ja gerade heute, wo ätiologisch und pathologisch-anatomisch der Begriff der Paralyse als einer ganz bestimmten Krankheitseinheit feststeht, nichts Überzeugendes mehr haben.

Literatur.

Benoist, Syndrome paralytique et sclérose en plaques. Bull. de la soc. clin. d. méd. ment., 1910.

Buchholz, Zur Beurteilung der Psychosen nach Unfall. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 27, 1910.

Cordes, Heinrich, Zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Meningitis tuberculosa und progressive Paralyse. Inaug.-Dissert., Kiel 1909.

Finckh, J., Über paralyseähnliche Krankheitsbilder. Zentralbl. f. Nervenh., N. F., Bd. XVIII, S. 249, 289.

Hauptmann, Die Vorteile der Verwendung größerer Liquormengen („Auswertungsmethode") bei der Wassermann'schen Reaktion für die neurologische Diagnostik. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1911.

Hauptmann, A., u. Hössli, H., Erweiterte Wassermann'sche Methode zur Differentialdiagnose zwischen Lues cerebrospinalis und multipler Sklerose. Münch. med. Wochenschr., 1910, Nr. 30.

Haymann, H., Polyneuritis und polyneuritische Psychose auf morphinistischer Basis Zentralbl. f. Neurol. und Psych., 1909.

Klippel, Paralysie générale tuberculeuse (Syndrôme paralytique par encéphalite tuberculeuse). Revue neurologique, No. 7, p. 377, 1905.

Nonne, Die Diagnose der Syphilis bei Erkrankungen des zentralen Nervensystems mit besonderer Berücksichtigung der cytologischen und chemischen Ergebnisse der diagnostischen Lumbalpunktion und der serodiagnostischen Untersuchung im Blut und in der Lumbalflüssigkeit, speziell bei Tabes und Paralyse. Ref. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1908.

—, Die vier Reaktionen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 42, 1911.

Nonne u. Holtzmann, Weitere Erfahrungen über den Wert der neuen cytologischen chemischen und biologischen Untersuchungsmethoden für die Differentialdiagnose der syphilogenen Krankheiten des zentralen Nervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 37, 1909.

Rémond et Voivenel, Le syndrome Paralysie générale. L'Encéphale, 1909, No. 10, p. 277.

Sagel, Über einen Fall von endarteriitischer Lues der kleineren Hirngefäße. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. I, 1910.

Saiz, Giovanni, Pseudo-paralisi alcoolica e paralisi generale da alcool. Riv. di patol. nerv. e ment, Vol. XII, p. 96—106.

Southard, A study of errors in the diagnosis of general paresis. Journal of nerv. and mental dis., Vol. 37, 1910.

Trénel et Libert, Paralysie générale sénile et presbyophrénie. Bull. de la soc. clin. de méd. ment., 1910.

Weber, Zur Klinik der arteriosklerotischen Seelenstörungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 23, Ergänzungsheft.

Ätiologie.

In der Ursachenlehre der progressiven Paralyse spielen heute die anamnestischen Erhebungen über die Syphilis keine so große Rolle mehr wie früher. Die Sachlage hat sich begreiflicherweise seit der Entdeckung Wassermann's und seit den Feststellungen von Wassermann und Plaut, wonach bei Paralytikern das Serum syphilitische Antistoffe enthält, dahin geändert, daß man heute eben nicht mehr abhängig ist von den anamnestischen Angaben und Nachforschungen über die Vorgeschichte der Paralytiker. Die Wassermann'sche Reaktion gibt einen viel sicheren und von subjektiven und zufälligen Einflüssen freie Auskunft über frühere Syphilis.

Ich erwähne deshalb die Arbeiten, die sich noch mit solchen statistisch-anamnestischen Erhebungen beschäftigen, hier des genaueren nicht. Nur einige interessante Publikationen seien genannt, so z. B. das Referat Fournier's und Raymond's, wonach die Paralyse zur ständigen Ursache die Syphilis hat. Ferner die interessante Feststellung Heiberg's, welcher an dem Kopenhagener Material zeigte,

daß entsprechend den Anmeldungen von Syphiliskranken in einem bestimmten Zeitabschnitt eine 15 Jahre spätere Periode eine bestimmte Anzahl von Todesfällen an Paralyse aufweist. Er stellte z. B. fest, daß in den Jahren 1864—1880 in Kopenhagen 13500 Syphilisfälle angemeldet waren, und daß in einer 15 Jahre später liegenden Periode (1879—1895) 321 Todesfälle an Paralyse vorkamen. Und wieder entsprachen 13500 Syphilisfälle in den Jahren 1881—1890 327 Todesfällen an Paralyse in den Jahren 1896—1905. Heiberg schließt daraus, daß etwa $2^1/_2$ % der angemeldeten Kopenhagener Syphilitiker später Paralyse akquirieren — ein Prozentsatz, wie er ja auch dem in anderen Statistiken gewonnenen entspricht.

Mit Rücksicht gerade auf die Wassermann-Plaut'schen Feststellungen, die von so zahlreichen Forschern bestätigt werden konnten, haben eigentlich auch die anderen früher viel gepflegten Erhebungen an Interesse verloren, welche sich mit der Verbreitung der Syphilis in verschiedenen Berufsständen beschäftigen. Im allgemeinen wurde ja durch solche Feststellungen im wesentlichen das erwiesen, daß das größte Kontingent zur Paralyse die Stände stellen, in denen auch die Syphilis besonders reichlich vertreten ist. Junius und Arndt haben darüber auf Grund eines recht großen gut gesichteten Materials neuerdings eingehende Erhebungen gemacht. Mehr sittengeschichtlich interessant ist wohl die Feststellung von Pándy, daß die Angabe, die Paralyse sei bei katholischen Geistlichen selten, den wirklichen Verhältnissen nicht entspricht. Er fand in Budapest unter 10877 Aufnahmen 53 katholische Geistliche, und von denen waren 16 Paralytiker. Er rechnet danach aus, daß in 42 % der Aufnahmen katholischer Geistlicher Paralyse vorlag, und er findet weiter, daß bei ihnen in 64 % der Fälle Ausschweifung anzunehmen ist. Pándy will damit den mehrfach zitierten Satz entkräften: „chez la religieuse la paralysie générale est totalement inconnue; on ne l'y a jamais observée."

Gerade durch die serologischen Untersuchungen findet die Ansicht der Autoren eine gewichtige Stütze, welche früher schon annahmen, daß die Syphilis die conditio sine qua non bei der Paralyse ist. Plaut, der uns auf Grund seiner eigenen umfassenden und sorgfältigen Feststellungen und unter Berücksichtigung der gesamten Literatur über die Resultate der serologischen Forschung bei Paralyse auf dem Laufenden gehalten hat, faßt seine darauf gegründete Anschauung in seinem Syphilis-Paralyse-Referat dahin zusammen: „ohne vorausgegangene Syphilis gibt es keine Paralyse". Die Mehrzahl der Autoren wird ihm darin zustimmen. Und ein Standpunkt, wie ihn Salgo, ein prinzipieller Gegner der luetischen Ätiologie der Paralyse, noch vor kurzem vertrat, wird von den wenigsten geteilt werden. Nur in der Richtung können heute noch Zweifel bestehen, ob etwa ein allerdings äußerst kleiner Prozentsatz der Fälle doch unabhängig

von einer syphilitischen Infektion ist. Plaut meint, in dem sehr geringen Prozentsatz der Paralysen mit negativem Wassermann solle man keinen Grund sehen, auch eine nichtluetische Ätiologie der Paralyse zuzugeben. Ich habe bereits an anderer Stelle darauf hingewiesen, daß so ausgezeichnete Kenner der Syphilis, des Nervensystems, wie z. B. Nonne, betonen, daß es doch Fälle gibt von Paralyse, in denen man „geradezu mit Sicherheit eine luetische Ätiologie ausschließen kann", und daß es den Boden der reinen Erfahrungswissenschaft verlassen heiße, wenn man auch für solche Fälle ohne weiteres die syphilitische Ätiologie annähme. Es will uns scheinen, als wenn in dieser Frage nur die Anatomie die Entscheidung bringen könnte, nachdem der betreffende Fall zuvor serologisch und mit Hilfe der Liquoruntersuchung genau bestimmt ist. Denn man wird natürlich in solchen Fällen auch an eine Pseudoparalyse denken dürfen; die exakte histologische Untersuchung muß solche Fälle klären können.

Im allgemeinen geht die Ansicht der Autoren heute dahin, daß die verschiedenen schädigenden Momente, die sonst als ätiologisch bedeutungsvoll in der Ursachenlehre der Paralyse erwähnt werden, nur die Rolle auslösender oder akzidenteller Momente spielen, oder aber, daß solche Schädlichkeiten paralyseähnliche Krankheitsbilder bewirken, wie etwa schwere Schädeltraumen, chronischer Alkoholismus, Bleivergiftung, Sonnenstich usw. Ein Fall, wie ihn z. B. Anthéaume und Mignot berichten, in welchem sich im Anschluß an Sonnenstich eine progressive Paralyse entwickelt haben soll, und in welchem Syphilis in der Anamnese fehlte, beweist natürlich nichts Sicheres dafür, daß echte Paralyse auch wirklich nach Insolation vorkommt. Solche Fälle können nur dann Wert bekommen, wenn hier die modernen klinischen Methoden exakt durchgeführt sind und wenn auch das mikroskopische Resultat vorliegt. Eigenartig berühren heute die Ansichten mancher französischer Autoren, welche den Begriff der Paralyse trotz der ätiologisch und histopathologisch erreichten schärferen Umgrenzung dieser Krankheit immer noch ungebührlich weit fassen, und die deshalb z. B. die etwas müßige Frage behandeln, ob es eine tuberkulöse progressive Paralyse gibt. Pactet und Vigouroux teilen neuerdings wieder einen solchen uns nicht beweiskräftig erscheinenden Fall von „tuberkulöser allgemeiner Paralyse" mit. Und Juarros meint auch, die Paralyse könne außer von der Lues noch von anderen Ursachen erzeugt werden; es könne die Tuberkulose das paralytische Syndrom bewirken, und die tuberkulöse progressive Paralyse sei mit der luetischen identisch. Es ist klar, daß nach allem, was wir heute über die Paralyse wissen, diese Ansichten nicht recht überzeugend wirken können.

Das interessanteste Problem in der Ätiologie der Paralyse ist die Frage, was außer der Syphilis in der Genese der Paralyse mit-

wirkt. Diese Frage wird bis in die letzte Zeit von verschiedenen Autoren recht verschiedenartig beantwortet und man sieht schon daran, daß wir eben darüber nicht orientiert sind.

Wegen ihrer großen praktischen Bedeutung ist die Frage des öfteren behandelt worden, ob etwa die therapeutische Vernachlässigung der Syphilis hier mitspielt. Man weiß aus den früheren Diskussionen darüber, daß diese Frage von verschiedenen Autoren in oft ganz konträrem Sinne beantwortet wird. Ich erinnere an die Feststellungen von Schuster, der sich über den Wert einer Quecksilberbehandlung der Syphilis in der Prophylaxe der Paralyse sehr skeptisch bzw. geradezu negierend ausgesprochen hat. Auch Plaut, Bonhöffer u. a. haben betont, daß die Paralyse selbst bei gut behandelten Syphilisfällen auftreten könne. Das ist gewiß erwiesen. Aber es will uns scheinen, als wenn das doch Ausnahmen von der Regel wären, nach welcher die mit Quecksilber und Jod sorgfältig behandelten Syphilitiker nicht an Metasyphilis zu erkranken pflegen. Fournier ist einer der eifrigsten Vertreter dieser Anschauung, und er faßt seine Erfahrungen dahin zusammen, daß eine ungenügende antisyphilitische Kur zu den „fast beständigen Ursachen" der Paralyse gehöre. Nach den besonders gutartigen Syphilisinfektionen käme es häufig zur Paralyse, den Grund dafür sieht Fournier nicht darin, daß etwa gerade die leichte Syphilis zur Paralyse prädisponiere, sondern daß sie nicht zu einer genügenden Behandlung herausfordere. Fournier fand in 95% der Fälle von Paralyse eine ungenügende Behandlung der Syphilis und nur in 5% war die Therapie in einer scheinbar zulänglichen systematischen Weise durchgeführt. In dieser Richtung werden wir von späteren statistischen Feststellungen weitere Aufschlüsse erwarten dürfen, zumal wenn die Quecksilber-Jodbehandlung noch mit einer Arsenobenzolkur in mehr oder weniger systematischer Weise durchgeführt wurde. So sehr man sich vor aprioristischen Erwägungen hüten soll, liegt es doch nahe anzunehmen, daß, wenn die Syphilis etwa nach den von Ehrlich angestrebten Prinzipien frühzeitig behandelt würde, dann die Paralyse verhütet werden kann. Das darf man vielleicht auch gerade aus den serologischen Befunden vermuten, denn es sieht doch nach den Untersuchungen von Plaut so aus, als wenn der paralytische Prozeß sich nur in einem solchen Organismus entwickelte, in dem noch Spirochäten anwesend sind; vielleicht spielt nach Plaut als Vorbedingung für die Entstehung der Paralyse ein in der Anlage begründeter abnormer Abwehrmechanismus des betreffenden Individuums gegenüber dem Syphiliserreger eine Rolle. Den Organismus früh von dem Erreger zu befreien, käme es an.

Nach den in der Anlage des Individuums selber gegebenen Eigentümlichkeiten ist gerade in den letzten Jahren viel ge-

fahndet worden, speziell hat man sich mit den Rasseneigentümlichkeiten, die hier etwa wirksam sein könnten, beschäftigt. Es war vielen im Auslande tätigen Forschern aufgefallen, daß bestimmte Rassen selten von Paralyse heimgesucht werden. Kraepelin hat in einer Diskussion zu Hübner's Vortrag (zur Lehre von den syphilogenen Erkrankungen des zentralen Nervensystems) dargelegt, daß z. B. bei den Eingeborenen Mittelamerikas und des nördlichen Südamerikas die Syphilis seit Jahrtausenden bestehe und dennoch die Paralyse selten sei; es könnte sein, daß „bei alternden Völkern die besonderen Einflüsse der Zivilisation die Widerstandsfähigkeit gegen den paralytischen Krankheitsprozeß herabsetzen". Man dürfe vielleicht die schädigenden Einwirkungen des Kulturlebens, die uns aus unseren Verhältnissen zur Natur lösen und uns den natürlichen Lebensbedingungen entfremden, zur Erklärung für die Tatsache heranziehen, daß die Kulturvölker den metasyphilitischen Erkrankungen in stärkerem Maße erliegen als die Naturvölker, obschon bei letzteren die Syphilis oft weit mehr verbreitet ist.

Diese Ansicht findet ihre Stütze u. a. in den Feststellungen von Rüdin, welcher zeigt, daß in Algier bei den Eingeborenen die Paralyse außerordentlich selten ist oder fehlt, obschon die Syphilis hier so häufig vorkommt. Wie Kraepelin, so erklärt auch Rüdin diesen Kontrast zwischen sehr verbreiteter Syphilis und spärlicher Paralyse daraus, daß hier die Faktoren fehlen, deren Summation zusammen mit den Wirkungen der syphilitischen Infektion die Paralyse erzeugen; die Kulturrassen hätten Schutzeinrichtungen verloren, welche bei den Naturvölkern die Entstehung der Paralyse auf der Basis der Lues erschweren. Ähnliches scheinen die sehr interessanten historischen Feststellungen von Mönkemöller über das erste Auftreten der Paralyse zu beweisen, ein stärkeres Anschwellen dieser Krankheit macht sich erst am Ende des 18. und im Beginne des 19. Jahrhunderts bemerkbar; es sei das eine Stütze für die Annahme, daß das Anwachsen der Paralyse auf die zunehmende Zivilisation zurückzuführen sei.

Auch Ziemann kommt zu ähnlichen Schlüssen auf Grund seiner Beobachtungen über Lues und Paralyse unter der farbigen Bevölkerung Afrikas und bei den Japanern. Er fand, daß die progressive Paralyse unter den Negern sehr selten ist, obwohl Syphilis häufig vorkommt. Und in Japan sei die gleiche Beobachtung gemacht worden; jedoch ist mit dem kulturellen Aufschwunge Japans auch die Paralyse häufiger geworden. Das weise darauf hin, daß das Zustandekommen der Paralyse durch den intensiven Kampf ums Dasein gefördert wird. — Heim fand in Ägypten, daß noch nicht 5 % der Kranken dort an Paralyse litten, während in deutschen Irrenanstalten 10—20 % der Fälle auf die Paralyse kämen; auch die Tabes sei selten. Dagegen ist auch in Ägypten die Syphilis sehr verbreitet

und noch häufiger als in Europa; sie zeigt dort einen ungemein milden Verlauf. Vielleicht hänge das seltenere Auftreten der Paralyse mit dem ziemlich geringen Alkoholkonsum und der geringen erblichen Belastung zusammen. Außerdem betont aber Heim, daß möglicherweise die Art des syphilitischen Virus eine gewisse Bedeutung in der Genese der Paralyse habe. — Auch von den Arabern wurde behauptet, daß die Paralyse bei ihnen selten sei, dagegen betont Marie, daß das eine Legende wäre, die Paralyse sei bei syphilitischen Arabern ziemlich häufig.

Naecke erörtert die Gründe, weshalb in Bosnien die Paralyse ebenso wie die Tabes eine so große Ausnahme bilde, obschon dort die Syphilis sehr verbreitet wäre und schlecht behandelt würde. Er meint, daß vor allem eine spezifische und angeborene Gehirndisposition den Boden für die Entstehung der Paralyse schaffe, auf welchem schließlich die verschiedensten Ursachen, wie psychische und körperliche Traumen, Alkohol und Syphilis die Paralyse und Tabes auslösen. Er sieht auch darin eine Stütze für die von ihm wiederholt vorgetragene Ansicht von dem „geborenen Paralytiker", welche er u. a. auch in seiner Arbeit „Erblichkeit und Prädisposition bzw. Degeneration" wie in vielen anderen Aufsätzen erörtert hat. Jüngst glaubte der gleiche Autor eine weitere Begründung für seine Ansicht in seinen Befunden an der Oberfläche vom paralytischen Gehirn sehen zu dürfen (vgl. den Abschnitt über die pathologische Anatomie). Wichtiger sind in dieser Richtung die Feststellungen von Sträussler und anderen, wonach sich gerade bei der auf hereditärer Syphilis entstandenen juvenilen Paralyse Entwicklungsstörungen finden, wie speziell Anomalien im Kleinhirn. Rondoni fand außerdem Entwicklungsstörungen in der Großhirnrinde. Es scheint nach Sträussler, daß solche Entwicklungsstörungen auf die infantilen Paralysen beschränkt sind. Die Kleinhirnanomalien, wie sie uns besonders Sträussler kennen gelehrt hat, erweisen sich als regelmäßiger Befund bei juvenilen Paralysen.

Wie Naecke, so haben neuerdings auch andere Autoren wieder mehr Nachdruck auf die Bedeutung der hereditären Degeneration und der Endogenese in der Ätiologie der progressiven Paralyse gelegt. Schröder fand neuropathische Konstitution, und Heredität in über 50 % seiner Beobachtungen. Andere Autoren, wie besonders Kraepelin und Obersteiner schätzen dagegen, meines Erachtens mit Recht, die Bedeutung der Endogenese für die Paralyse nur gering ein. Dagegen scheint es in gewisser Weise bedeutungsvoll, daß wir bei Paralytikern in der Aszendenz nicht selten ebenfalls metasyphilitische Prozesse finden, so daß manchmal Generationen hindurch speziell die männlichen Individuen an Paralyse zugrunde gehen.

In diesem Zusammenhang sei noch auf eine Beobachtung von Mignot hingewiesen, nach welchem die körperliche Entwicklung der Paralytiker eine besonders gute ist; sie sei derjenigen bei anderen Geisteskranken auffallend überlegen; sie überträfe sogar die mittlere körperliche Entwicklung normaler Individuen (er machte seine Untersuchungen an Franzosen). Nach ihm befällt die Paralyse mit Vorliebe solche Personen, deren körperliche Entwicklung über dem Durchschnitt steht und er erklärt das vor allem damit, daß solche großen Individuen ein relativ wenig entwickeltes Gehirn haben und daran knüpft er weiter die Betrachtung, daß die körperlich besser entwickelten Menschen sich leichter Exzessen hingäben und somit eher Syphilis akquirierten. Uns muten diese Erwägungen etwas eigenartig an.

Edinger hat dann bekanntlich seine Aufbrauchlehre auch gerade durch die Beobachtungen bei der Paralyse zu stützen gesucht. Speziell die Erfahrung, daß häufig besonders rege und talentierte Menschen von der Paralyse heimgesucht würden, soll zugunsten der Aufbrauchlehre sprechen, dazu kämen die Differenzen zwischen der Häufigkeit der Männer- und Frauenparalyse und einige andere Gründe, nicht zum wenigsten die Erfahrung, auf die wir schon vorhin hingewiesen, daß mit dem kulturellen Aufschwunge in Japan die Paralyse zugenommen habe. Auch die jetzt etwas größere Häufigkeit der Frauenparalyse könnte in diesem Zusammenhange zugunsten der Aufbrauchslehre verwertet werden. Andere Autoren verhalten sich solchen Schlüssen gegenüber etwas ablehnend. Dagegen hat neuerdings Seige an dem Material der Jenenser Klinik zu beweisen gesucht, daß die Edinger'sche Theorie eine Anwendung auf die Symptome der Dementia paralytica gestattete und die Beobachtungen Oeconomakis' über die weibliche Paralyse in Griechenland legen ähnliche Schlüsse nahe. In Griechenland ist die Paralyse beim weiblichen Geschlecht auffallend selten. Auf 19 paralytische Männer kommt nur eine paralytische Frau. Der Grund für diese Seltenheit der Frauenparalyse „liegt in der besonderen sozialen Stellung der griechischen Frau, welche eine viel ruhigere und schonendere Lebensweise führt, als in den meisten europäischen Ländern". Sie ist sowohl der syphilitischen Infektion, wie besonders der Überanstrengung weniger ausgesetzt und die Zahl der außerhalb ihrer Häuslichkeit schwer ums Dasein kämpfenden Frauen ist noch sehr klein.

Die Frage nach den Beziehungen zwischen Alkohol und Paralyse ist in den letzten Jahren, soviel ich sehe, nicht mehr so viel behandelt worden wie früher. Im allgemeinen geht jetzt die Ansicht der Sachverständigen dahin, daß der chronische Alkoholismus zwar paralyseähnliche Krankheitsbilder bewirken könne, daß es sich aber da um prinzipiell andersartige Prozesse handle, eine eigent-

liche „Alkoholparalyse“ dürfte es nicht geben. Nur insofern spielt vielleicht, wie Delbrück vor einigen Jahren auseinandersetzte, der Alkoholmißbrauch bei einem syphilitischen Individuum eine verhängnisvolle Rolle, als er die Paralyse auslösen kann. Daß, wie Delbrück weiter fortfährt, der Alkohol auch insofern das Auftreten einer Paralyse befördert, als er die Akquisition der Syphilis erleichtert, ist klar. Saiz behauptet allerdings auch jetzt noch, daß chronischer Alkoholmißbrauch allein das Krankheitsbild der progressiven Paralyse erzeugen kann. Beweiskräftig erscheinen seine Beobachtungen und Ausführungen jedoch nicht. Viel wichtiger ist in dieser Frage die Anschauung Kraepelin's, wonach weniger der Alkoholismus des Einzelindividuums, wie vielmehr „die allgemeine Schädigung der Volksgesundheit durch verbreiteten Alkoholmißbrauch die Empfänglichkeit für die Paralyse erhöhe“. Kraepelin weist dabei auf die Tatsache hin, daß die paralysefreien Völker im allgemeinen auch alkoholfrei seien und daß, wie z. B. bei den Indianern Nordamerikas, mit dem Einzuge des Alkohols, auch die Paralyse in diesen Völkern heimisch wurde.

Geklärt scheint jetzt auch die früher mehr traktierte und oft im positiven Sinne beantwortete Frage, ob ein schweres Schädeltrauma eine Paralyse bewirken könne. Die Dinge liegen hier wohl prinzipiell ähnlich wie bei der Frage nach der ursächlichen Bedeutung des chronischen Alkoholismus. Auch das Trauma kann ein Symptomenbild erzeugen, das der Paralyse auf den ersten Blick ähnlich sehen kann; aber eine wirkliche klinisch und anatomisch sichergestellte Paralyse wird nach den bisherigen Erfahrungen auf ein Trauma nicht ursächlich zurückgeführt werden können. Weygandt und andere haben dargelegt, daß ein schweres Schädeltrauma zwar auslösend wirken und eine beginnende Paralyse verschlimmern kann, daß aber das Trauma nicht die alleinige Ursache der Erkrankung bilde. Mendel hat das in seiner jüngsten Zusammenstellung in ähnlicher Weise erörtert. Aus der letzten Zeit sei hier noch auf die Arbeiten von Buchholz, Köppen, Weygandt und Jellinek hingewiesen, die sich mit paralyseähnlichen Krankheitszuständen nach Trauma und mit der akzidentell ätiologischen Bedeutung eines schweren Schädeltraumas für die Entstehung der Paralyse beschäftigen. Eine prinzipielle praktische Entscheidung in dieser Frage bringt auch das bekannte Gutachten von Flechsig, ob ein peripheres Trauma eine fortschreitende Hirnlähmung unmittelbar auszulösen imstande sei.

Wohlwill hat vor kurzem die Frage der Beziehungen zwischen Kopftrauma und Paralyse durch genaue serologische Untersuchung der Fälle zu klären gesucht. Es zeigte sich dabei, daß in allen den in Frage kommenden Fällen die Wassermann'sche Reaktion positiv

ausfiel, was gegen einen ätiologischen Zusammenhang mit dem Trauma spricht. Das Durchschnittsalter in den traumatischen Fällen ist das gleiche wie in den nichttraumatischen. Eine Verkürzung der Inkubationszeit in den traumatischen Fällen läßt sich statistisch nicht nachweisen, auch der Verlauf ist in diesen Fällen nicht rascher, und schließlich fanden sich auch hinsichtlich der Symptomatologie keine Besonderheiten in den traumatischen Fällen. Wohlwill kommt zu dem Schluß, dem man wohl beipflichten darf, daß man trotzdem in der gutachtlichen Praxis die Verschlimmerung der Krankheit infolge eines Traumas, sofern es natürlich eine besondere Intensität besitzt, anerkennen müsse; nur in wenigen Fällen dagegen sei man berechtigt, praktisch die Auslösung der Krankheit durch das Trauma anzunehmen.

Zum Schluß erwähne ich noch die von Robertson gemachte Entdeckung eines Bacillus paralyticans. Dieser Autor hat vor kurzem berichtet, daß bei Paralytikern die Nasenschleimhaut der Sitz sklerotischer und diffuser Veränderung sei und daß man dort den Bacillus paralyticans longus und brevis finde. Dieser Autor hat dann auch diesen Mikroorganismus in den Lymphgefäßen des Trigeminus liegen sehen, nämlich dort, wo der Nerv durch die Schädelbasis tritt; er fand ihn weiter in dem Bulbus olfactorius und außerdem in der Pia. Der Infektionsweg bei der Tabes sei ein anderer, hier stelle wohl der Tractus urogenitalis die Einbruchspforte dar. Ich erwähne diese Feststellungen der Vollständigkeit halber.

Literatur.

Anthéaume, A. et Mignot, Insolation et paralysie générale (quelques particularités cliniques). L'Encéphale, 3e année, No. 6, p. 493.

Buchholz, Zur Beurteilung der Psychosen nach Unfall. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 27, 1910.

Delbrück, Die Beziehungen zwischen Alkohol und Paralyse. Wiener med. Blätter, 1907, Nr. 40, p. 469.

Flechsig, Obergutachten über die Frage, ob ein peripheres Trauma etwa in Verbindung mit peripherischer Erregung imstande ist, eine fortschreitende Hirnlähmung unmittelbar auszulösen. Amtl. Nachricht des Reichsversicherungsamtes, Bd. 22, 1906.

Fournier, Alfred et Raymond, F., Paralysie générale et syphilis. Quelques propos sur la paralysie générale et la syphilis. Bull. de l'Académie de Médecine, T. LIII, No. 8, p. 155, 187 und Paris, Masson et Cie.

Heiberg, Paul, Die Zahl der Syphilisfälle in Kopenhagen und die Zahl der an progressiver Paralyse im St. Hans-Hospital Gestorbenen. Zentralbl. f. Nervenheilk., XXX. Jahrg., N. F., Bd. XVIII, S. 126 und Ugesk. f. Laeger, 1906, 5 R., Vol. XIII, p. 1201—1202.

Heim, Gustav, Die Dementia paralytica in Ägypten. Zentralbl. f. Nervenheilk., N. F., Bd. 19, p. 929.

Hübner, Zur Tabes-, Paralyse-, Syphilisfrage. Neurol. Zentralbl., 1906.

Juarros, Existe una paralisis general tuberculosa? Archivos Españoles de Neurol., T. 2, 1911.
Kraepelin, Diskussion zu Hübner's Vortrag „zur Lehre von den syphilogenen Erkrankungen des Zentralnervensystems". Allgem. Zeitschr. f. Psych., Bd. 66 1909.
—, Zur Entartungsfrage. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych., 1908.
Marie, A., La légende de l'immunité des Arabes syphilitiques relativement à la paralysie générale. Revue de Médecine, 1906, No. 5, p. 389.
Meyer, E., Trauma und progressive Paralyse. Vereinsbeil. d. Deutsch. med. Wochenschr., 1905, p. 1329.
Mignot, Roger, Notes sur le développement physique des paralytiques généraux. Rev. de Médicine, 1909, No. 3, p. 161.
Näcke, P., Syphilis und Dementia paralytica in Bosnien. Neurol. Zentralbl., 1906, S. 157.
Naecke, Erblichkeit und Prädisposition, bzw. Degeneration bei der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych., Bd. 41, 1906.
—, Die Gehirnoberfläche von Paralytischen. Atlas. Leipzig 1908, Vogel.
Oeconomakis, Über die weibliche progressive Paralyse in Griechenland. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. III, 1910.
Pactet et Vigouroux, Un cas de paralysie générale tuberculeuse. Bull. de la soc. clin. de méd. mentale, T. 3, 1910.
Pándy, Die Paralyse der katholischen Geistlichen. Neurol. Zentralbl., 1908, S. 11.
Plaut, Die Lues-Paralyse-Frage. Ref. i. d. Zeitschr. f. Psych., 1909.
Robertson, The infective foci in general paralysis and tabes dorsalis. Journ. of ment. Science, Vol. 56, 1910.
Rüdin, Zur Paralysefrage in Algier. Allgem. Zeitschr. f. Psych., Bd. 57, 1910.
—, Über den Zusammenhang zwischen Zivilisation und Geisteskrankheit. IV. Internat. Kongreß f. Irrenfürsorge, 1910.
Schröder, Zur Endogenese in der Ätiologie der progressiven Paralyse. Neurol. Zentralbl., Bd. 29, 1910.
Schuster, Hat die Quecksilberbehandlung der Syphilis Einfluß auf das Zustandekommen metasyphilitischer Nervenkrankheiten? Deutsche med. Wochenschr., 1907.
Seige, Die Aufbrauchtheorie Edinger's in ihrer Anwendung auf die Dementia paralytica. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 28, 1910.
Wassermann u. Plaut, Über das Vorhandensein syphilitischer Antistoffe in der Cerebrospinalflüssigkeit von Paralytikern. Deutsche med. Wochenschr., 1906.
Wohlwill, Zur Frage der traumatischen Paralyse. Arch. f. Psych., Bd. 47, 1910.
Ziemann, Hans, Über das Fehlen bzw. die Seltenheit von progressiver Paralyse und Tabes dorsalis bei unkultivierten, farbigen Rassen. Deutsche med. Wochenschr., 1907, S. 2183.

Pathologische Anatomie.

Jede Erörterung der pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse hat auf die Arbeiten von Franz Nissl zurückzugehen. Durch seine Untersuchungen wurde uns das anatomische Substrat dieser Krankheit bekannt, und er hat uns zusammen mit Alzheimer gelehrt, diese Krankheit anatomisch mit Sicherheit zu erkennen und sie differentialdiagnostisch von anderen zentralen Prozessen histologisch

abzugrenzen. Für die Kenntnis der pathologischen Anatomie der Paralyse ist die große Arbeit von Nissl „über die paralytische Hirnerkrankung“ (1904) von epochaler Bedeutung. Ich will damit nicht sagen, daß die voraufgehenden Arbeiten, auf denen diese große zusammenfassende Studie basiert, für das Verständnis der Anatomie der Paralyse heute bedeutungslos wären; aber alle diese Vorstudien sind eben auch vorwiegend Nissl's eigene Arbeit. Wie die Entdeckung Tuzeck's von dem Markfaserschwunde in der Hirnrinde bei Paralyse zum ersten Male einen Einblick in gewisse nervöse Veränderungen bei dieser Krankheit gestattete, so sind es die Untersuchungen Nissl's über die Nervenzellen und Gliaveränderungen und über die Gefäßerkrankungen, welche uns das histologische Gesamtbild dieser Erkrankung verstehen lehrten. Die Entwicklung der Fortschritte in der Erkenntnis von den anatomischen Grundlagen der Paralyse ist in der Einleitung der eben zitierten Arbeit Nissl's geschildert; sie wird für jeden, der sich nicht nur mit der Histopathologie der Paralyse, sondern überhaupt mit der Rindenpathologie beschäftigen will, von größtem Interesse sein; an der Darstellung, die Nissl dort gibt, sehen wir, wie allmählich durch richtige Einschätzung der histologischen Befunde und durch die Korrektur mancher nicht genügend begründeter oder überschätzter histologischer Daten das Wissen um diese Krankheit vorwärts schritt. Über die Frage nach dem Wesen und dem Gesamtbilde der Paralyse hinaus gibt Nissl in jener Arbeit eine kritische Erörterung der die Rindenpathologie am meisten bewegenden Fragen, wie der Frage nach dem Wesen der Entzündung, nach den progressiven und regressiven Veränderungen der Neuroglia, nach den Eigentümlichkeiten der zelligen und faserigen Vermehrung der nicht nervösen ektodermalen Elemente; er erörtert den Begriff der Körnchenzellen, die Morphologie und die Herkunft der Stäbchenzellen u. a. m.

Zusammen mit dieser Arbeit Nissl's war 1904 Alzheimer's Studie „über die anatomische Differentialdiagnose der Paralyse“ erschienen. Jeder kennt den Einfluß, den diese Arbeit auf den Lernenden auch heute hat und welche Bedeutung ihr in der Erweiterung unserer Kenntnis von den Erkrankungen der Großhirnrinde zukommt. Ich möchte glauben, daß es nicht zum wenigsten die ausgezeichneten Abbildungen sind, welche den Wert dieser Arbeit ausmachen und welche gerade das Bekanntwerden der von Nissl und Alzheimer gefundenen histologischen Tatsachen förderten, denn es sind diese Abbildungen zur Alzheimer'schen Arbeit auch heute das Beste, was wir für die Illustration der verschiedenartigen histologischen Veränderungen bei der Paralyse besitzen.

Es ist begreiflich, daß sich gerade seit jenen Arbeiten von Nissl und Alzheimer das Interesse von der makroskopischen Unter-

suchung paralytischer Gehirne abwandte; denn es zeigte sich, daß die makroskopischen Daten höchstens eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zulassen und daß wir doch gar keinen Einblick in das Wesen der Erkrankung durch das Studium des Sektionsbefundes erhalten können. Eine ganze Reihe der allerverschiedenartigsten zentralen Prozesse kann zu ähnlichen grob anatomischen Bildern führen, und es kommt auf der anderen Seite bei der Paralyse keineswegs häufig zur Ausbildung eines einigermaßen charakteristischen makroskopischen Hirnbefundes. Schon frühere Autoren (z. B. Fürstner, und neuerdings Obersteiner und Naecke) konnten feststellen, daß sich in den makroskopischen Befunden in den letzten Dezennien insofern eine Änderung vollzogen hat, als die markantesten Erscheinungen an Häufigkeit zurücktreten; das gilt z. B. von dem früher viel öfters gesehenen Hämatom der Dura mater, von den starken Ependymgranulationen, den exzessiven Graden der Hirnatrophie usw. Vielleicht steht es mit der besseren Pflege der Kranken in gewissem Zusammenhang, daß das Durhämatom so viel seltener geworden ist; nicht unwahrscheinlich aber ist es auch, daß jenes Zurücktreten der groben anatomischen Umwandlungen des Gehirns auf einer Änderung des Krankheitsprozesses im Laufe der Jahrzehnte beruht, — ähnlich wie etwa auch das klinische Bild Änderungen erfahren hat. Soviel ich sehe, kommt es jetzt wesentlich seltener vor, daß man das früher viel genannte Ensemble der makroskopischen Hirnsymptome in deutlicher Ausbildung beobachtet.

Allerdings hat unter dem Einfluß der Reichhardt'schen Untersuchungen die Wägung des paralytischen Gehirnes wieder eine gewisse Beachtung gefunden; doch ist es begreiflich, daß es nicht viele sind, welche sich der Mühe der Reichhardt'schen Methodik für die Bestimmung des Verhältnisses von Hirngewicht und Schädelkapazität unterziehen, da eben den meisten der Erfolg solcher Untersuchungen a priori schon nicht recht befriedigend erscheint. Entres, ein Schüler Reichhardt's, hat ziemlich energisch betont, daß mit der bloßen Angabe des Hirngewichtes bei Paralyse nichts gewonnen sei, und daß es eben auf die Beziehungen zwischen Hirngewicht und Schädelkapazität gerade auch bei der Paralyse ankomme. Sehr häufig ergäbe sich, daß von einer Hirnverkleinerung bei Paralyse nicht die Spur vorliege. Zweimal fand Entres sogar ein relativ zur Schädelkapazität zu schweres Gehirn. Es scheint ihm, daß der Hirnverkleinerung bei der Paralyse eine Hirnanschwellung vorausgeht bzw. vorausgehen kann, wie das übrigens auch französische Autoren annahmen.

Sein Interesse hat der makroskopische Befund heute vor allem deshalb, weil man sich bei der Betrachtung des Gehirnes in toto am raschesten von der Verteilung der Atrophie überzeugen kann. Bekannt ist ja seit langem, daß die Atrophie besonders

die vorderen zwei Drittel des Gehirnmantels befällt, und daß am stärksten das frontale Gebiet und danach das Scheitelhirn und die Inselgegend betroffen ist; die vordere Zentralwindung und der Occipitallappen erscheinen schon makroskopisch deutlich verschont. Joffroy und Leri haben die makroskopischen und mikroskopischen Befunde miteinander verglichen und finden dabei, daß die Ausdehnung und der Grad der makroskopischen Veränderungen der Intensität der histologischen Prozesse im Gehirn entspricht. Immerhin möchte ich meinen, daß ein solcher Parallelismus zwischen makroskopischer und mikroskopischer Hirnerkrankung nur rücksichtlich der schwereren Atrophien besteht; sonst aber dürfte man aus dem makroskopischen Verhalten einer Windung keine sicheren Schlüsse ziehen auf die mikroskopischen Bilder, etwa auf den Grad der entzündlichen Veränderungen an den Gefäßen.

Vom Standpunkte der Flechsig'schen Lokalisationslehre aus hat Hampe eine Reihe gehärteter Paralytiker-Gehirne auf die Verteilung der Atrophien untersucht und dabei eine besonders starke Reduktion der drei Stirnwindungen, ferner der Zentralwindungen in ihren oberen Abschnitten und des oberen Scheitelläppchens gefunden. Hampe sucht dann diese Atrophien mit den psychischen Eigentümlichkeiten in Parallele zu bringen und er findet, daß gerade entsprechend der Zerstörung des vorderen Flechsig'schen Assoziationszentrums, die dort lokalisierten psychischen Fähigkeiten leiden, nämlich die Urteilsfähigkeit, das Bewußtsein, die Aufmerksamkeit und das Wissen um die eigene physische und historische Persönlichkeit. Mit dem relativen Verschontbleiben des hinteren Assoziationszentrums stehe das lange Erhaltenbleiben des positiven Wissens in innerem Zusammenhang. Untersuchungen in dieser Richtung sind, so viel ich sehe, sonst nicht vorgenommen, und es scheint mir, daß der Wert solcher Studien für die Förderung unserer Kenntnis um die Psychopathologie und Anatomie der Paralyse etwas zweifelhaft ist.

Schließlich sei bei der Besprechung der grob anatomischen Verhältnisse des paralytischen Gehirnes noch auf die Untersuchungen von Naecke hingewiesen, der von seiner eigenen Lehre über die ab ovo vorhandene Minderwertigkeit des paralytischen Gehirnes beeinflußt die Hirnwindungen auf Variationen und angeborene Degenerationszeichen untersuchte. Man weiß ja aus den Publikationen Naecke's, daß er den körperlichen Stigmata bei Paralytischen eine ganz besondere Bedeutung zumißt, und man kennt die von ihm beschriebenen morphologischen Eigenheiten innerer Organe, aus denen vor allem er den Schluß zog, daß der Paralytiker eine „invalide angeborene Anlage“ besitze, welche die conditio sine qua non für die Entstehung der Paralyse sei. Nun hat Naecke neuerdings einen großen Atlas herausgegeben, in welchem er gewisse Oberflächenanomalien

des paralytischen Gehirnes illustrieren will; außer Variationen, die es auch unter normalen Verhältnissen gäbe, glaubt er noch sonstige Abweichungen vom gewöhnlichen Windungstypus gefunden zu haben, die nur bei Paralytischen vorkämen. Aber NAECKE hat bei seinen Untersuchungen offenbar wenig Glück gehabt: auch an 15 normalen Gehirnen fand er „selbst seltenere Bildungen in gleicher und zum Teil sogar in größerer Anzahl" und der Autor meint deshalb, der „Zufall habe ihm hier einen schlimmen Streich gespielt", da gerade die zum Vergleiche dienenden Gehirne so sehr vom üblichen Schema in ihrer Konstitution abwichen und sich so bedeutend dem bei Geisteskranken von ihm Gefundenen nähern. Trotzdem betont NAECKE die Wichtigkeit einer rein morphologischen Untersuchung von Paralytikergehirnen.

Im Gegensatz zu diesen Arbeiten, welche, wie noch wenige andere, die makroskopischen Eigentümlichkeiten des paralytischen Gehirnes behandeln, beschäftigen sich unter dem Einflusse der grundlegenden Untersuchungen NISSL's und ALZHEIMER's recht viele Publikationen mit den histologischen Prozessen bei dieser Krankheit. Im wesentlichen geben alle diese Arbeiten, die deshalb hier auch nicht im einzelnen aufgeführt zu werden brauchen, nur eine Bestätigung und kaum eine Ergänzung der Berichte von NISSL und ALZHEIMER. Es erscheint deshalb zweckmäßig, hier zunächst das Wesentlichste der Lehre dieser Autoren von der pathologischen Anatomie der Paralyse hervorzuheben.

Es ist die progressive Paralyse anatomisch charakterisiert durch das Nebeneinander von entzündlichen, infiltrativen Vorgängen an den Meningen und den zentralen Blutgefäßen und von degenerativen Erscheinungen an der funktiontragenden Nervensubstanz, die von Veränderungen der nichtnervösen ektodermalen Elemente begleitet werden.

Die erste Reihe von Veränderungen, die infiltrativen, sind für die Diagnose von größerer Bedeutung als die rein degenerativen, weil sie zunächst einmal rascher erkennbar sind und weil die Eigentümlichkeit der diffusen Einlagerung von Plasmazellen in die Hirngefäße recht charakteristisch, wennschon nicht absolut spezifisch für Paralyse ist. Früher, besonders nach den vielgenannten Untersuchungen TUCZEK's, wurde mehr Wert auf das Verhalten der Markfasern in der Rinde gelegt, und in den 90er Jahren, in denen man sich unter dem Einfluß der Arbeiten NISSL's über die Ganglienzellen besonders viel mit diesen Elementen befaßte, suchten manche die Diagnose der Paralyse aus den Veränderungen der Rindenzellen abzuleiten. Aber es zeigte sich, daß weder Art und Verbreitung des diffusen Markfaserausfalls, noch die Eigentümlichkeiten der Zellerkrankungen sichere Anhaltspunkte für die Diagnose der Paralyse

geben. Viel wesentlicher für die anatomische Bestimmung dieser Krankheit ist dagegen das entzündliche Adventitialscheideninfiltrat in der Rinde. Es gelten auch heute die Sätze, welche Nissl aufgestellt hat: daß das Fehlen von Plasmazellinfiltraten in einer Rinde das Vorhandensein des paralytischen Prozesses ausschließt. Wenn man die Diagnose der Paralyse auf Grund des anatomischen Befundes stellen will, muß dieses Plasmazellinfiltrat an den Rindengefäßen nachgewiesen werden, denn in allen klinisch zweifellosen Paralysen sind solche entzündlichen infiltrativen Vorgänge an den Rindengefäßen ausnahmslos vorhanden. „Umgekehrt aber ist die Feststellung des Plasmazellinfiltrates an sich noch kein Beweis dafür, daß eine Paralyse vorliegt."

Es kommt eben auf das Ensemble der histologischen Veränderungen an, d. h. es müssen sich neben den infiltrativen Veränderungen an den Gefäßscheiden und den Meningen noch andersartige histopathologische Eigentümlichkeiten am Zentralorgan finden.

Die infiltrativen Vorgänge bei der Paralyse sind so oft geschildert, daß ich hier nur noch einmal daran zu erinnern brauche, daß das Plasmazellinfiltrat vorwiegend die Gefäße der Rinde betrifft, daß aber auch in den anderen Abschnitten des zentralen Nervensystems — im Markweiß, in den basalen Ganglien, dem Kleinhirn und dem Rückenmark — solche Einlagerungen von Plasmazellen vorkommen. Wichtiger als die massigen Infiltrate der größeren kortikalen Gefäße, denen sich häufiger Lymphocyten zugesellen, sind die feinen Einlagerungen von Plasmazellen in die kapillären Gefäße, auf deren Bedeutung Nissl vor allen hingewiesen hat. Das Austapeziertsein der feineren Gefäße mit epithelartig angeordneten Plasmazellen ist von besonderer Bedeutung für die Diagnose. Ich erinnere weiter daran, daß die infiltrativen Elemente im allgemeinen die Grenze zwischen Mesoderm und Ektoderm nicht überschreiten, daß sie also auf die Lymphräume beschränkt bleiben, und daß die Gefäßinfiltrate nicht etwa abhängig von entzündlichen Vorgängen in den Meningen sind. Ein Parallelismus zwischen den Zelleinlagerungen in die Pialamellen und denen in die Rindengefäße besteht nicht. Zu diesen Veränderungen im Mesoderm kommen dann andere, wie besonders die Gefäßneubildungen, auf welche Alzheimer zuerst hingewiesen hat, ferner Endothelschwellungen und Vermehrungen. Auch das Auftreten der Nissl'schen Stäbchenzellen ist offenbar großenteils abhängig von den Prozessen im Mesoderm. Zum histologischen Gesamtbild der Paralyse gehören nicht zum wenigsten diese in den einzelnen Fällen wechselnd häufig auftretenden Stäbchzellen mit ihrem langgestreckten oder wurstförmig gebogenen Kern und mit ihren feinen, vorwiegend polständigen Fortsätzen. — Veränderungen regressiver Art, speziell solche, die etwa in das Gebiet der Atherosklerose

gehören würden, sind bei der Paralyse zwar nicht selten, aber sie gehören doch offenbar nicht zu den typischen Zügen im histologischen Gesamtbild dieser Erkrankung.

Die Veränderungen an den nervösen Bestandteilen zeigen sich in dem Ausfall der Markfaserung der Rinde und vor allem in den Lichtungen der Zellschichten; charakteristischer als die Eigentümlichkeiten der sehr verschiedenartigen pathologischen Zelltypen sind die Verwerfungen der Rindenschichten, die, wiederum nach Nissl's Untersuchungen, zu den wichtigsten Zügen im histologischen Gesamtbild der paralytischen Rinde gehören. Den Veränderungen an der nervösen Substanz gehen Prozesse an der Neuroglia parallel, ganz besonders handelt es sich da um eine Verstärkung der gliösen Oberflächenzonen durch Bildung dichtfaseriger Wucherungen. Außerdem spielen neben großen faserproduzierenden Zellen noch die plasmatischen Bestandteile des Stützgewebes eine große Rolle im Rindenbild der Paralyse, wie z. B. die Rasenbildungen.

Wie diese paralytischen Veränderungen über das Zentralorgan und ganz besonders über das Großhirn verteilt sind, hat Alzheimer des genaueren auseinandergesetzt und dabei gezeigt, daß bei den gewöhnlichen Fällen von Paralyse der an sich diffuse Prozeß doch gewisse Lieblingsstätten im Großhirnmantel hat, so besonders das Stirnhirn, die Gegend der Insel und die hinteren Abschnitte des Scheitelhirns. Auch die histologischen Eigentümlichkeiten der atypischen Paralysen im Sinne Lissauer's sind speziell in der Alzheimer'schen Arbeit genau geschildert.

Über das Wesen des Krankheitsprozesses hat sich Alzheimer in dem Sinne ausgesprochen, daß bei der Paralyse die degenerativen, nervösen Vorgänge in gewisser Weise unabhängig sind von den entzündlichen Prozessen an den Gefäßen, daß also der Schwund der funktionstragenden Nervensubstanz nicht erst die Folge ist einer primären, infiltrativen Gefäßerkrankung. Dieser Ansicht ist vielfach widersprochen worden und eine ganze Reihe von Autoren hat immer wieder die Meinung betont, daß die Nervensubstanz durch die entzündlichen Gefäßveränderungen Schaden leide. Selbst wenn anfänglich der stringente Beweis für Alzheimer's Ansicht, soweit es sich um die Rindenerkrankung handelte, nicht geführt werden konnte, so erschienen die Alzheimer'schen Anschauungen doch mit Rücksicht auf die Kleinhirn- und Rückenmarksveränderungen meines Erachtens schon früher durchaus begründet, da doch hier ganz erhebliche degenerative Veränderungen an den langen Systemen und sonst an den nervösen Gewebsteilen aufzufinden sind, wo die entzündlichen Vorgänge nur eine ganz untergeordnete Rolle spielen. Es mußte, worauf Alzheimer hinwies, darauf ankommen, incipiente Fälle von Paralyse zu studieren, um daran die Frage der Beziehungen von degenerativen

und entzündlichen Prozessen in der paralytischen Rinde einer Entscheidung näher zu bringen. In Alzheimer's Fällen waren aber bereits in den frühesten Stadien Gefäßveränderungen und Plasmazellinfiltrationen, sowie Ganglienzellerkrankungen und Gliawucherungen nebeneinander zu finden, so daß eine sichere Antwort auf jene Streitfrage von der Selbständigkeit der nervösen Zerfallsvorgänge nicht gegeben werden konnte. Ich habe dann 1910 einen Fall untersucht, an dem ich den sicheren Nachweis führen konnte, daß der Ausfall an funktionstragendem Nervengewebe nicht etwa nur aus einer vom Gefäßsystem ausgehenden Entzündung erklärbar, sondern selbständiger Art ist. Es handelte sich da um eine beginnende Paralyse, die sich zu einer länger bestehenden Tabes hinzugesellt hatte und bei welcher große Teile des Hirnmantels überhaupt frei von deutlichen Veränderungen waren. Die erkrankten Gebiete aber ließen sich wieder in solche scheiden, in denen infiltrative und progressive Gefäßvorgänge neben degenerativen Veränderungen hergingen und in solche, in denen Plasmazellen gänzlich oder doch nahezu fehlten und in denen sich dennoch deutliche Untergangserscheinungen an der funktiontragenden Nervensubstanz der Rinde nachweisen ließen. Es scheint mir dieser Fall das Postulat und die Hoffnung Alzheimer's zu erfüllen, welche er an die Untersuchung ganz inzipienter Fälle von Paralyse knüpfte. Im übrigen hat Alzheimer selbst die von ihm vertretene Anschauung von der Selbständigkeit der nervösen Zerfallsvorgänge in der paralytischen Rinde durch die Untersuchung seines bekannten Falles von lang dauernder stationärer Paralyse stützen können. In jenem Falle war es zu schweren Ausfällen am nervösen Gewebe gekommen, ohne daß sich eine Mitbeteiligung von infiltrativen Vorgängen an der Destruktion der Rinde nachweisen ließ. Nach alledem kann es meines Erachtens keinem Zweifel mehr unterliegen, daß sich die degenerativen Vorgänge aus dem Entzündungsprozeß allein nicht erklären lassen. „Zum Wesen der paralytischen Erkrankung gehört es, daß sich neben den infiltrativen Vorgängen und von ihnen unabhängig auch primäre Zerfallserscheinungen an dem funktiontragenden Nervengewebe der Rinde abspielen" (Spielmeyer.)

Außer dieser Frage nach dem Wesen der histo-pathologischen Rindenveränderungen bei der Paralyse ist dann von verschiedenen Autoren ein weiteres, hierher gehöriges Problem erörtert, und zumeist wieder im Sinne von Nissl und Alzheimer beantwortet worden, nämlich das Problem von den Beziehungen zwischen spezifisch luetischen Prozessen im Gehirn und der paralytischen Hirnveränderung. In seinem Referat „die Lues-Paralyse-Frage" hat sich Fischer dahin ausgesprochen, daß man bisher nicht berechtigt ist, die Paralyse als einen spezifisch syphilitischen Prozeß aufzufassen.

Wertvoll erscheinen mir in dieser Richtung auch die Ausführungen von STRÄUSSLER, der sich mehrfach mit den Kombinationen cerebraler luetischer Prozesse mit progressiver Paralyse beschäftigt hat. In seiner 1910 erschienenen ausführlichen Arbeit nimmt STRÄUSSLER Gelegenheit eingehend zu erörtern, daß zwar eine Lues, insbesondere eine weitverbreitete luetische Meningoencephalitis, das klinische Bild der progressiven Paralyse erzeugen könne, daß aber deshalb doch keine zureichenden anatomischen Gründe vorlägen, den paralytischen Prozeß als syphilitischen aufzufassen. Die „Übergangsformen" zwischen den diffus verbreiteten Hirnerkrankungen und der Paralyse sind offenbar Kombinationen; die diffuse cerebrale Lues und die sog. syphilitische Pseudoparalyse sind in der Mehrzahl der Fälle wohl echte Paralysen und nicht syphilitische zentrale Erkrankungen. LANDSBERGER hat neuerdings freilich, auf Grund der Untersuchung eine Falles von Paralyse mit miliaren perivaskulären Gummen, die Ansicht ausgesprochen, daß der paralytische Prozeß nichts anderes sei als eine syphilitische Infiltration besonderer Art, bei der alle Erscheinungen in ihrer Intensität herabgesetzt sind; es ließe sich anatomisch der syphilitische und parasyphilitische Prozeß nicht scharf scheiden — eine Ansicht, die wohl auf Widerspruch stoßen dürfte.

Sehr groß ist die Zahl der kleineren Publikationen, die unter dem Einfluß der zusammenfassenden Arbeiten NISSL's und ALZHEIMER's entstanden, im wesentlichen nur eine Bestätigung der Untersuchungsergebnisse jener Autoren bringen, und auf die deshalb hier im einzelnen nicht eingegangen werden soll. Um nur einige herauszugreifen, so beschäftigt sich z. B. die Publikation von E. MEYER vorwiegend mit den Plasmazellinfiltraten bei der Paralyse. WEISS hat in unserem Laboratorium die Verteilung der Gefäßeinscheidungen in den verschiedenen Abschnitten und Schichten der Rinde studiert. Neuerdings hat in einer sehr sorgfältig angelegten Arbeit CERLETTI die Gefäßvermehrung auch bei der Paralyse besprochen. Bei der Schilderung der großen Verschiedenheiten der Blutgefäßvermehrung im Zentralorgan unterscheidet CERLETTI eine ganze Reihe der verschiedensten Typen und spricht sich dabei gegen die absolut retikuläre Gefäßvermehrung durch Sproßbildung bei der Paralyse aus; jedoch weist ALZHEIMER in seiner Besprechung dieser Ansicht darauf hin, daß man überzeugenden Bildern einer solchen Gefäßneubildung bei frischen paralytischen Krankheitsprozessen begegnen kann. Eine eigenartige herdförmige Gefäßerkrankung beschreibt WITTE: er fand in einem Falle von Paralyse eine Vermehrung und Vergrößerung der Gefäßwandzellen und im Bereiche eines im wesentlichen auf die Rinde beschränkten Herdes hyalin entartete Gefäße mit brüchiger Muscularis, die mit krümeligen amorphen Massen imprägniert waren. WITTE

glaubt hier an die Kombination einer Paralyse mit einem eigenartigen luetischen Gefäßprozeß.

Bezüglich der Ganglienzellen haben Bielschowsky und Brodmann versucht, die am Nissl-Präparate gewonnenen und von den verschiedensten Autoren, ganz besonders natürlich von Nissl und Alzheimer beschriebenen Befunde in der Richtung zu ergänzen, daß sie das Verhalten der Fibrillen studierten. Es stellte sich dabei heraus, daß die faserigen Bestandteile selbst an Rinden mit beträchtlichem Zellschwund noch relativ gut erhalten sind, obschon der interzelluläre Faserfilz in seinen feineren Bestandteilen doch erheblich gelichtet ist. Natürlich gibt es auch am Fibrillenpräparat keine für Paralyse spezifischen Zellveränderungen. Am häufigsten erscheinen die Fortsätze zerstört, sie zerfallen offenbar schon recht früh, während die Fibrillen im Zelleib selbst, wenn auch oft nur an einzelnen Exemplaren, lange erhalten bleiben können. Wir wollen hier natürlich nicht weiter auf die ungemein verschiedenartigen Fibrillenbilder in der paralytischen Rinde eingehen, sie variieren im Achsenzylinderbild ebenso sehr wie am Nissl'schen Zellpräparat.

Was dann die Glia anlangt, so haben sich ebenfalls verschiedene Autoren berufen gefühlt, darüber ihre Untersuchungen zu veröffentlichen, ohne daß dabei mehr herausgekommen wäre, als was bereits Alzheimer beschrieben hat. Eine wesentliche Bereicherung unserer Kenntnisse über die Glia auch in der paralytischen Rinde hat erst die vor Jahresfrist erschienene Neurogliastudie Alzheimer's gebracht, von der gleich die Rede sein wird. Mit einer speziellen Gliawucherung, nämlich mit den Ependymgranulationen hat sich Baird beschäftigt. Er fand, daß das granulierte Aussehen des Ependyms durch verschiedenartige Veränderungen hervorgerufen werden kann, unter denen die Proliferationen in der Epithelialschicht und das Einbrechen in die tieferen Schichten, zusammen mit der Faserwucherung, das Wesentliche ist. Baird unterscheidet diesen Prozeß von der gewöhnlichen Gliawucherung. Er hält die Ependymwucherung und die Glianeubildung nicht für einen primären Prozeß, der etwa durch den pathologischen Liquor bewirkt ist, sondern es sezernieren nach ihm die tiefen drüsenartig angeordneten Ependymzellen den pathologischen Liquor.

Mehrere Autoren haben sich dann mit der Frage der Stäbchenzellen beschäftigt. Im allgemeinen geht wohl die Ansicht aller histologischen Sachverständigen dahin, daß die Anschauungen Nissl's und Alzheimer's zu Recht bestehen, wonach den Stäbchenzellen eine besonders diagnostische Bedeutung im histologischen Gesamtbild der Paralyse zukommt. Dagegen weichen die Anschauungen von Sträussler, Cerletti und einigen anderen bezüglich des Ursprungs der Stäbchenzellen etwas von der früher von Nissl und Alzheimer

geäußerten Meinung ab. Nissl und Alzheimer hielten bekanntlich die Stäbchenzellen — mit einer gewissen Reserve, da sie den stringenten Beweis nicht führen konnten — für mesodermale Elemente. Es scheint nach Sträussler's und Cerletti's Untersuchungen und auch nach dem, was in anderen nicht gerade der Paralyse gewidmeten Arbeiten andere Autoren beschrieben haben, daß die Stäbchenzellen nicht immer mesodermaler Natur sind. Es gibt im zentralen Nervensystem der Menschen und Tiere Elemente, die zweifellos zur Glia gehören und alle morphologischen, tinktoriellen und topographischen Merkmale der Nissl'schen Stäbchenzellen bieten, so daß sie bei den Stäbchenzellen eingereiht werden müssen. Aber auch Cerletti betont, daß viele Stäbchenzellen endotheliale wie adventitiale Elemente sind. So wird man, wie ähnlich bei den Körnchenzellen, auch für die Stäbchenzellen annehmen dürfen, daß sie verschiedener Herkunft sein können.

Von der Verteilung des paralytischen Prozesses handeln einige Arbeiten, welche die Mitbeteiligung des Rückenmarks, des Kleinhirns und der Körperorgane betreffen. Ich erinnere zunächst an die Arbeit von E. Meyer und Gustav Oppenheim, die die Rückenmarksveränderungen schildern. Während wir früher besonders durch die Untersuchungen von Westphal, Fürstner u. a. in fortlaufender Weise über die degenerativen Erkrankungen an den Fasersystemen unterrichtet wurden, hat das Interesse in den letzten Jahren sich mehr der Frage zugewendet, wie es mit den infiltrativen Vorgängen am paralytischen Rückenmark bestellt ist, und in dieser Richtung haben besonders Meyer und Oppenheim Untersuchungen angestellt. Meyer betont, daß die entzündlichen Prozesse im Rückenmark sich in engen Grenzen halten und daß die Plasmazellen durchweg sehr klein sind, daß aber durch den Nachweis dieser infiltrativen, wenn auch geringfügigen spinalen Veränderungen der von Nissl und Alzheimer geführte Beweis weiter gestützt wird, daß das ganze Nervensystem bei Paralyse der Sitz ein und desselben chronischen Entzündungsprozesses ist. Oppenheim fand eine direkte Fortsetzung der Pia-Infiltration auf die in das Rückenmark eintretenden Gefäße, besonders im Bereiche der hinteren Wurzeln; in der grauen Substanz waren nur spärliche Plasmazellen innerhalb der adventitiellen Scheiden zu sehen, reichlicher dagegen wieder in den Seitensträngen. Ein Zusammenhang zwischen degenerativen und entzündlichen Vorgängen konnte nicht aufgedeckt werden. Interessant ist an Oppenheim's Feststellungen, daß sich auch in solchen Fällen chronische entzündliche Vorgänge fanden, in denen die Fasersysteme nicht nachweisbar beteiligt waren.

Alzheimer's Untersuchungen über die Paralyse haben dann bezüglich der feineren Ausfälle am funktiontragenden Ge-

webe, die sich in der Gliareaktion anzeigen, neue Aufschlüsse gebracht, von denen nachher summarisch gesprochen werden soll. Nur das sei hier gleich hervorgehoben, daß wir dank der von Alzheimer gelehrten Methoden zum Nachweis akuter Gliaveränderungen und von Abbauvorgängen in der Lage sind, heute auch dort feinere Veränderungen am Zentralorgan und speziell im Rückenmark aufzudecken, wo uns früher solche verborgen blieben.

Über herdförmige Ausfälle im Rückenmark, die früher Fürstner geschildert hat und die offenbar vaskulären Ursprungs sind, wurde Wichtiges letzthin nicht mitgeteilt. Dagegen habe ich zeigen können, daß in offenbar extrem seltenen Fällen gliöse Plaques im Rückenmark auftreten können, die außerordentlich nahe Beziehungen zu multiplen Sklerosenherden haben, ohne daß es sich dabei etwa um eine Kombination von Paralyse und multipler Sklerose handelt. Ich werde darauf zurückkommen.

Sträussler hat die Veränderungen des Kleinhirns bei der Paralyse genau studiert und hier auffallend oft Gefäßveränderungen von der Art der Heubner'schen Endarteriitis gefunden. Erweichungsherde und Narbenbildungen scheinen im Kleinhirn viel häufiger vorzukommen, als im Großhirn. Der paralytische Prozeß hat auch im Kleinhirn die Eigentümlichkeit, bestimmte Teile zu bevorzugen, so z. B. die Tonsillen und die ihnen benachbarten Partien der unteren Kleinhirnfläche. Die entzündlichen Erscheinungen im Kleinhirn sind viel geringfügiger als die degenerativen.

Eine Fortsetzung der von Alzheimer und Nissl begonnenen Arbeiten, welche die anatomische Differentialdiagnose der Paralyse sichern sollen, ist von verschiedenen Seiten in den letzten Jahren versucht worden. Auch hier gehen die Untersuchungen auf die grundlegenden Studien von Nissl und Alzheimer zurück. Ich erinnere speziell an die Beschreibung Nissl's von der Staupe-Encephalitis beim Hund, die ja von ihm bereits vor seiner großen Paralysearbeit geschildert worden ist, ferner an Alzheimer's und Nissl's Berichte über die verschiedenen Formen der Hirnsyphilis, die nach den von diesen Autoren gegebenen bekannten Anhaltspunkten leicht von der Paralyse abgetrennt werden können. Schwierigkeiten können dagegen solche Fälle von Hirnsyphilis machen, die sich mit einer Paralyse kombinieren, wie sie in den letzten Jahren mehrfach beschrieben worden sind. Immerhin wird sich nach den von Nissl und Alzheimer gegebenen histologischen Merkmalen eine Entscheidung in dieser anatomisch differential-diagnostischen Frage herbeiführen lassen. Daß auch z. B. die tuberkulöse Meningoencephalitis in ihrer subchronischen Form Schwierigkeiten in der Abgrenzung gegenüber der Paralyse machen kann, habe ich gezeigt. In meinem Fall war eine beginnende progressive Paralyse mit einem zirkum-

skripten Tuberkulom und einer davon ausgehenden subchronischen Meningoencephalitis kombiniert. Ich zeigte in jenem Fall, daß sich die Diagnose auf Paralyse sichern ließ, da auch in den vom meningitischen Prozeß freien Rindengebieten Plasmazellinfiltrationen, Proliferationen an den Gefäßwandzellen, Stäbchenzellen, degenerative Veränderungen an den Nervenzellen, zusammen mit Veränderungen der zelligen Glia nachgewiesen werden konnten. Obschon diese Veränderungen alle nur geringfügiger Natur waren, erschien die anatomische Diagnose doch sichergestellt. Über die Staupeencephalitis hat sich dann Dexler geäußert und neuerdings hat Joest bei der Borna'schen Erkrankung der Pferde einen anatomischen Befund erhoben, der in seinen Beziehungen zur Schlafkrankheit und zur progressiven Paralyse Interesse bietet; auch hier handelt es sich vorwiegend um infiltrative Prozesse an den Gefäßen. Im übrigen weicht das histologische Gesamtbild von dem der Schlafkrankheit und der Paralyse doch nicht unwesentlich ab.

Ich habe dann versucht, jenen Prozeß genau anatomisch in seinen einzelnen Zügen zu bestimmen, welcher der Paralyse m. E. am nächsten steht, nämlich die Schlafkrankheit. Das von mir begründete histologische Gesamtbild werde ich im Kapitel „Schlafkrankheit" ausführlich schildern und dabei die Ähnlichkeiten, wie die Unterscheidungsmerkmale gegenüber der Paralyse besprechen.

Schließlich sei in diesem Zusammenhang noch die wichtige Arbeit von Achúcarro erwähnt, welche von den histologischen Veränderungen des Nervensystems bei Tollwut handelt. Aus seinen Untersuchungen geht hervor, daß bei der Lyssa der Gefäßapparat in hervorstechendster Weise erkrankt ist, und zwar in Form diffuser infiltrativer Einlagerungen in die Gefäße. Die infiltrierenden Elemente sind größtenteils Plasmazellen und auch Lymphocyten. Nach Achúcarro's Befunden haben die Plasmazellen hier, im Gegensatz zu ihrem Verhalten bei Paralyse, die Neigung, in das Gewebe vorzudringen, ähnlich wie das bei der Schlafkrankheit der Fall ist. Im übrigen sind die Veränderungen bei der Lyssa wohl zu unterscheiden von denen bei der Paralyse wie von denen bei der Schlafkrankheit.

Für das Verständnis der allgemeineren histopathologischen Vorgänge bei der Paralyse erscheinen mir zwei Gruppen von Arbeiten von besonderer Wichtigkeit, nämlich erstens die Arbeiten, welche sich mit den Abbauvorgängen und der akuten Gliareaktion beschäftigen, und zweitens die Arbeiten, welche von den Untergangserscheinungen markhaltigen Gewebes bei dieser Krankheit handeln.

Die erste Gruppe geht auf Alzheimer's Untersuchungen zurück. Während wir früher im wesentlichen darauf angewiesen waren, die akuten Prozesse bei der Paralyse und anderen Krankheiten mit Hilfe

der Fettfärbungsmethoden, speziell mittels der Marchi'schen Chromosmiummethode, zu studieren und wärend wir da im wesentlichen nur Aufschluß über akute Degenerationen in den markhaltigen Systemen bekamen, ist das seit Alzheimer's Untersuchungen über die Neuroglia und die Abbauvorgänge anders geworden. Aus der Fülle dessen, was Alzheimer in seiner Spezialarbeit niedergelegt hat, sei hier nur daran erinnert, daß wir jetzt auch die feineren lipoiden Stoffe in den Ganglien- und Gliazellen und vor allem eine große Reihe von verschiedenen Abbaustoffen, die in Zellen eingeschlossen sind oder etwa in den perivaskulären adventitiellen Lymphräumen liegen, sichtbar zu machen imstande sind. Gerade dadurch sind wir in der Lage, auch feinere Ausfallserscheinungen nachzuweisen, und vor allem sehen wir speziell an der Reaktion der Gliazellen, ob der Prozeß etwa noch in der letzten Zeit vor dem Exitus besondere Fortschritte gemacht hat und in welchen Teilen des Zentralorgans dieses Weiterschreiten stattfand. Das Auftreten amöboider Gliazellen beweist uns dies. Wir sehen solche ganz besonders nach paralytischen Anfällen. Während es früher nicht immer sicher gelang, die den Anfällen entsprechenden anatomischen Veränderungen aufzudecken, sofern nicht etwa das akute Anschwellen der Erkrankung besondere Intensität und auch eine gewisse Dauer erreicht hatte, ist das jetzt viel leichter geworden; und wir können auch mit weit größerer Sicherheit angeben, wo sich die akuten, den Anfällen entsprechenden zentralen Veränderungen abgespielt hatten. Nicht zum wenigsten gilt das auch für deren sekundäre Folgeerscheinungen im Rückenmark. Sehr wichtig erscheint der Nachweis der amöboiden Gliazellen deshalb, weil es oft gar nicht zu einer ausgesprochenen Gliafaserwucherung kommt, oder weil doch die Neubildung von faseriger Stücksubstanz vornehmlich an solchen Stellen stattfindet, wo der Prozeß schon älteren Datums und mehr zur Ruhe gekommen ist. Es ist interessant, daß wir bei Paralysen oft Gebiete mit ausgesprochener Gliafaservermehrung finden neben solchen mit einer vorwiegenden Bildung von amöboiden Gliaelementen.

Das zweite, was mir in den Fortschritten unserer Kenntnis von der Histopathologie der Paralyse besonders wichtig erscheint, ist die Feststellung, daß die Ausfälle an den Markfasern der Rinde nicht immer diffus und gleichmäßig sind, sondern daß es sehr häufig zu herdförmigem Schwinden der kortikalen Markfaserung kommt, und daß dabei zunächst nur die Markscheide an den Rindenfasern zugrunde geht.

Schon früher sind Herde bei Paralyse beschrieben worden, vor allen Dingen im Markweiß und in den basalen Ganglien. Wenn man die berühmt gewordene Monographie von Tuzek durchsieht, so bemerkt man an einigen seiner Tafelfiguren auch Herde im Bereiche

der Rinde, welche auf den Markradius übergreifen und in denen der Autor Körnchenzellen nachgewiesen hat. Es ist natürlich entsprechend der damals noch unzulänglichen Methodik der Charakter solcher Herdbildungen nicht genauer zu bestimmen gewesen, und deshalb ist es jetzt schwer zu sagen, inwieweit die neuerdings bei Paralyse gefundenen marklosen Rindenflecke mit den früher beschriebenen herdartigen Bildungen übereinstimmen. Daß unter dem Einfluß regressiver Gefäßveränderungen oder embolischer Gefäßabschlüsse auch bei Paralyse herdförmige Einschmelzungen von zentralem Gewebe vorkommen können, ist ja bekannt.

BORDA hat wohl als erster die bei der Paralyse so häufigen marklosen Flecke in ihrer Bedeutung für das Gesamtbild dieser Krankheit klar erkannt, und FISCHER hat dann in mehrfachen Mitteilungen den herdförmigen Ausfall der Rindenfaserung beschrieben. Wir müssen seinen Ausführungen durchaus beipflichten, daß in der Mehrzahl der Paralyse — schätzungsweise nach meinem Material in 65 % der Fälle — neben diffusem Untergang von Rindenfasern auch solche fleckförmigen Ausfälle vorkommen. Und wir können weiter FISCHER's Angaben bestätigen, daß im Bereiche solcher fleckförmigen Markausfälle der Rinde die Achsenzylinder nicht nennenswert reduziert sind.

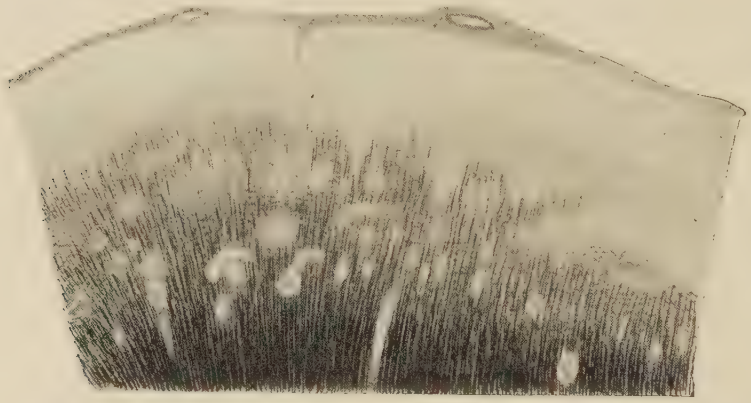

Fig. 1.

Markscheidenpräparat von der paralytischen Hirnrinde (SPIELMEYER's Markscheidenfärbung am Gefrierschnitt). Im linken Teile des Bildes zahlreiche kleine marklose Flecke; rechts Übergang in den mehr gleichmäßigen Markfaserschwund.

Ich selber habe im letzten Jahre in systematischer Weise an Vergleichspräparaten, die nach der Markscheiden-, Glia- und Achsenzylindermethode hergestellt waren, diese marklosen Flecke der Paralyse histologisch zu analysieren versucht und ihre Beziehungen zur multiplen Sklerose besprochen. FISCHER, der ebenfalls auf die

Ähnlichkeiten zur multiplen Sklerose aufmerksam macht, betonte die Abhängigkeit der Herde von Gefäßen, die im übrigen keine speziell hervortretenden Wandveränderungen zeigen. Die marklosen Flecke der Rinde treten nur im Markfaserpräparat zutage, im Achsenzylinder-

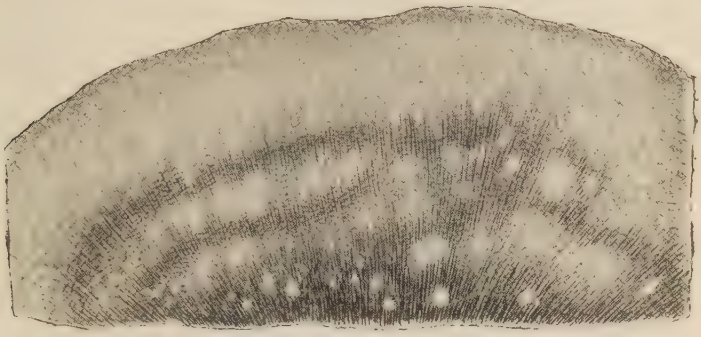

Fig. 2.
Markscheidenpräparat (Spielmeyer's Methode) aus der Calcarinagegend. Vereinzelte kleine markleere Flecke in der sonst noch markfaserreichen Rinde.

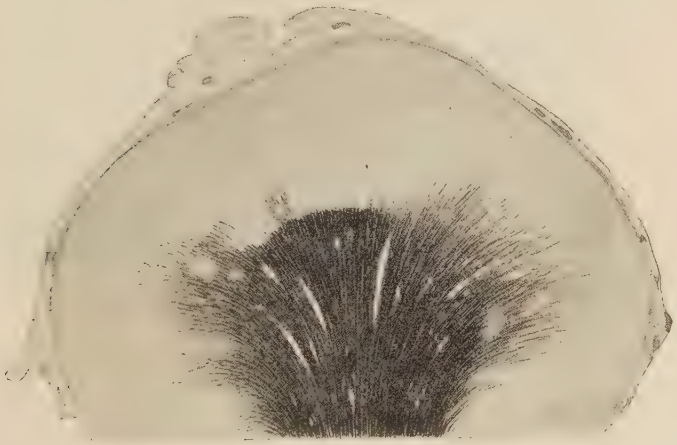

Fig. 3.
Markscheidenpräparat (Spielmeyer's Methode). Diffuser und fleckiger Markscheidenschwund. Der Markradius im Beginne seiner Ausstrahlung in die Rinde wie abrasiert („kortikaler Markfraß").

und Gliapräparat und bei den gewöhnlichen Zell- und Kernfärbungen dagegen nicht. Auch bei den neuen Methoden, wie sie Alzheimer zur Darstellung gewisser plasmatischer Gliasubstanzen und Abbauprodukte angegeben hat, treten keine besonderen histologischen Eigentümlichkeiten hervor, es läßt sich der Ersatz für das zugrunde gegangene

Mark histologisch nicht sicher bestimmen, wenigstens wenn der Herd in der Rinde selber gelegen ist.

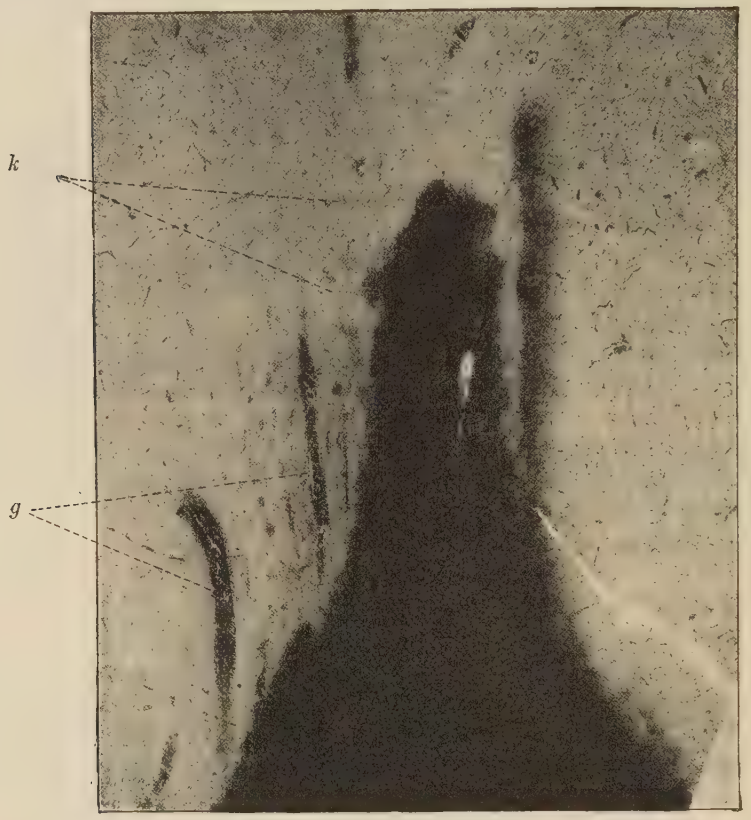

Fig. 4.

Markscheidenfärbung am Gefrierschnitt (SPIELMEYER). Tief in den Markradius übergreifender Herd, welcher in seinem Markanteil im Gliapräparat eine dichtfasrige Gliawucherung aufweist, während das Achsenzylinderbild keine Reduktion der Nervenfasern erkennen läßt. g Gefäße, k Körnchenzellen, die mit Markresten beladen sind (daher an dieser Stelle des Bildes die graue Verfärbung). (Reproduktion der Tafelfigur 11 aus meiner Arbeit: „Über einige anatomische Ähnlichkeiten zwischen Paralyse und multipler Sklerose".)

Ganz anders verhält es sich dagegen, wenn ein solcher Herd über die tiefe Rinde hinaus auf den Markradius übergreift. Es ist mir hier gelungen festzustellen, daß dann eine deutliche dichtfaserige Gliawucherung in dem Markanteil eines solchen Herdes vorhanden ist. Und gerade darin gleichen diese marklosen Flecke bei der Paralyse denen bei der multiplen Sklerose. Bezüglich der marklosen Flecke der multiplen

Sklerose ist von Gustav Oppenheim und mir gezeigt worden, daß die Rindenherde keine deutliche Gliaersatzwucherung, speziell keine Gliafaservermehrung aufweisen, im Gegensatz zu den bekannten dichtfaserigen Wucherungen in den tiefen Abschnitten des Zentralorgans, besonders auch im Rückenmark und im Markweiß der Hemisphären; sobald aber ein Rindenherd auf den Markradius übergreift, ist in diesem Markanteil des Skleroseherdes eine kompakte Gliafaserwucherung gegeben — genau also wie ich das neuerdings für diese fleckenförmigen Ausfälle bei der Paralyse zeigen konnte.

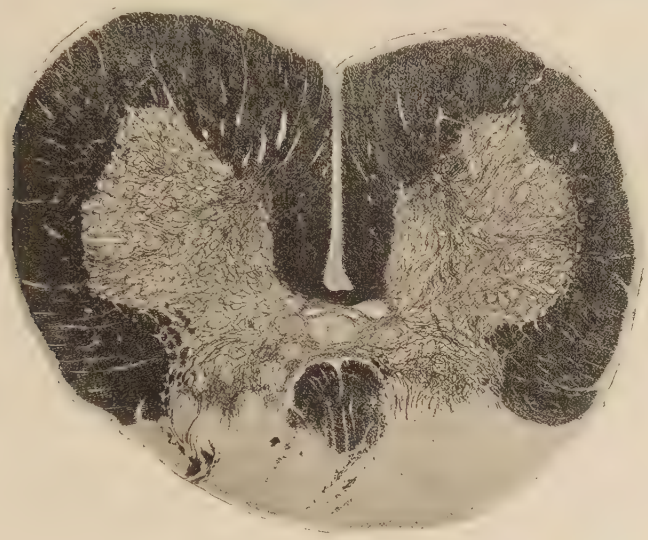

Fig. 5.
Markscheidenpräparat (Spielmeyer's Methode). Skleroseherd im Lendenmark (mit dichtfasriger Gliawucherung im Gliabilde und persistierenden Achsengliedern). (Reproduktion der Fig. 1 aus meiner Arbeit: „Über einige anatomische Ähnlichkeiten usw.")

Allerdings ist es selten, daß bei Paralyse die marklosen Flecke der Rinde auf das Mark hinüber greifen, sie bleiben meistens rein kortikal. Ich habe sie nur in zweien meiner Fälle die Grenze der Rinde nach der Tiefe zu überschreiten sehen und in einem Falle fand ich sie auch im Rückenmark. Ich habe seinerzeit auseinandergesetzt, weshalb es sich in diesem Falle nicht um eine Kombination von Paralyse mit multipler Sklerose handeln dürfte, sondern weshalb ich die Ansicht vertrete, daß hier der fleckförmige Faserausfall nicht nur die Rinde, sondern ausnahmsweise auch einzelne Partien im Rückenmarke betrifft.

Das wichtigste Resultat dieser Untersuchungen ist also, daß auch bei der Paralyse der degenerative Prozeß an der Markfaserung fleck-

förmig sein kann und vor allem, daß dabei zuerst das Mark der Faser verloren geht, die Achsenzylinder aber lange persistieren können, wie das für die multiple Sklerose länger schon bekannt ist. Mit dieser Krankheit hat die Paralyse auch noch gewisse andere Eigentümlichkeiten gemeinsam, wie besonders die Plasmazellinfiltrationen an den Gefäßen und in den Meningen. Vielleicht ergeben sich aus den vergleichenden Untersuchungen von multipler Sklerose und Paralyse auch gewisse Aufschlüsse über das Wesen und die Pathogenese der multiplen Sklerose, die uns heute dunkel sind.

Literatur.

Achúcarro, Zur Kenntnis der pathologischen Histologie des zentralen Nervensystems bei Tollwut. Histolog. u. histopathol. Arbeiten, Bd. III, 1909.

Alzheimer, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Nissl's Arbeiten, Bd. I, 1904.

—, Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia und ihrer Beziehungen zu den Abbauvorgängen im Nervengewebe. Histol. u. histopathol. Arbeiten, Bd. III, S. 3, 1910.

Baird, Ependymal alterations in general paralysis. The Journal of mental Science, Bd. 56, 1910.

Bielschowsky u. Brodmann, Zur feineren Histologie und Histopathologie der Großhirnrinde. Journ. f. Psych. u. Neurol., Bd. 5, 1905.

Borda, Paralysie générale progressive. Buenos-Ayres, 1906.

Catola, Contributo allo studio dell' anatomia patologica della paralisi progressiva: alterazioni viscerali. Rivista di patologica nervosa e mentale, Vol. 15, 1910. Ref. in Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. I.

Cerletti, Zur Stäbchenzellenfrage. Folia neurobiologica, Bd. III, 1910.

—, Die Gefäßvermehrung im Zentralnervensystem. Histolog. u. histopathol. Arbeiten von Nissl u. Alzheimer, 1910, Bd. 4, S. 1.

Entres, Joseph Lothar, Über die Hirngewichtsverhältnisse bei der progressiven Paralyse. Inaug.-Dissert., Würzburg 1907.

Fischer, Oscar, Über einen eigenartigen Markfaserschwund in der Hirnrinde bei Paralyse. Vorläufige Mitteilung. Wiener klin. Wochenschr., 1907, Nr. 22, S. 661.

—, Über den fleckweisen Markfaserschwund in der Hirnrinde bei progressiver Paralyse. Arb. aus d. Deutschen psych. Univ.-Klinik in Prag 1908, S. 63, Berlin, S. Karger.

Fischer, Die Lues-Paralysefrage. Ref. in Allgem. Zeitschr. f. Psych., 1909.

Hampe, J., Beitrag zur Psychopathologie der progressiven Paralyse. Monatsschr. f. Psych., Bd. XXVI, Ergänzungsh., S. 158. Festschr. f. Paul Flechsig.

Joest, Untersuchungen über die pathologische Histologie, Pathogenese und postmortale Diagnose der seuchenhaften Gehirn-Rückenmarksentzündung (Bornasche Krankheit) des Pferdes. Zeitschr. f. Infektionskrankh. u. Hygiene d. Haustiere, Bd. IX, 1911.

Joffroy, A. et Léri, A., Résumé des données actuelles sur l'histologie de la paralysie générale. L'Encephale, 2e Année, No. 6, p. 608; No. 8, p. 107; No. 12, p. 632.

Landsberger, Lues cerebri und progressive Paralyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 29, 1911.

Meyer, E., Zur pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse. Psychiatr.-neurol. Wochenschr., VII. Jahrg., Nr. 34.

—, Klinisch-anatomische Beiträge zur Kenntnis der progressiven Paralyse und der Lues cerebro-spinalis, mit besonderer Berücksichtigung der Rückenmarksveränderungen. Arch. f. Psych., Bd. 43, H. 1, S. 1.

Nissl, Zur Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung. Jena 1904. Histolog. u. histopatholog. Arbeiten, Bd. I.

Oppenheim, Gustav, Plasmazellenbefunde im Rückenmark bei progressiver Paralyse. Archiv f. Psychiatr., Bd. 44, 1908.

Spielmeyer, Zur anatomischen Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych., 1906.

—, Zur Frage vom Wesen der paralytischen Hirnerkrankung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 1, 1910.

—, Schlafkrankheit und progressive Paralyse. Münch. med. Wochenschr., 1907.

—, Über einige anatomische Ähnlichkeiten zwischen progressiver Paralyse und multipler Sklerose (Untersuchungen über herdförmigen Markfaserschwund bei Paralyse). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. I, 1910.

Sträussler, Ernst, Die histopathologischen Veränderungen des Kleinhirns bei der progressiven Paralyse mit Berücksichtigung des klinischen Verlaufes und der Differentialdiagnose. Jahrbücher f. Psych., Bd. 27, H. 1—2, S. 7.

—, Über zwei weitere Fälle von Kombination cerebraler gummöser Lues mit progressiver Paralyse nebst Beiträgen zur Frage der Lues cerebri diffusa und der luetischen Encephalitis. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 27, 1910.

Weiss, Sam., Über die Infiltrationen der Hirngefäße bei der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych., Bd. 45, H. 1, S. 134.

Witte, Über eine eigenartige herdförmige Gefäßerkrankung bei Dementia paralytica. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. II, 1910.

Behandlung.

Am wichtigsten in der Bekämpfung der progressiven Paralyse ist natürlich deren prophylaktische Vorbeugung. Aus der Erörterung der Ätiologie ergibt sich, daß die wirksamste Prophylaxe selbstverständlich die Eindämmung der Syphilis wäre, aber da ein solches Ziel bisher etwas Utopisches hat, ist es eine näherliegende Forderung, diejenigen Momente auszuschalten, die in der Genese der paralytischen Nachkrankheit außerdem noch wirksam sind. Aber wir sahen aus den Ausführungen über die mitwirkenden Ursachen, daß wir über diese nicht exakt orientiert sind, und vor allem würden wir auch vielen von diesen in Frage stehenden akzidentellen Momenten bei solchen Bestrebungen nicht erfolgreich begegnen können.

Es ist deshalb heute in der Prophylaxe der Paralyse die wichtigste Aufgabe, das syphilitisch gewordene Individuum von seiner Infektion zu heilen, resp. eine systematische Behandlung durchzuführen. Über den vorbeugenden Wert solcher systematischer antisyphilitischer Behandlungen gehen, wie wir sahen, die Meinungen allerdings noch sehr auseinander (Schuster, Four-

nier u. a.; vgl. oben); aber die doch immerhin seltenen Fälle, in welchen auch bei einer nach unseren Begriffen gut durchgeführten Behandlung der Syphilis später eine Paralyse auftritt, beweisen nichts dagegen, daß eine energische und planmäßige Behandlung der Syphilis auch mit den alten Mitteln Quecksilber und Jod das Auftreten der Paralyse verhüten könnte. Solche Fälle zeigen nur, daß eben mitunter die Wirksamkeit dieser Mittel nicht genügt zur Heilung der Syphilis; aber die Tatsache, daß eben das Gros der Metasyphilitiker nicht oder schlecht behandelte Syphilisfälle sind, berechtigt zu der Hoffnung, daß die Chancen für das Auftreten jener Krankheit durch solche Kuren außerordentlich verringert werden können. Ob das Ehrlich'sche Mittel in dieser Richtung wirksamer sein und den Effekt der alten Behandlungsmethoden verstärken wird, darf wohl auch bei vorsichtiger Beurteilung des bisher Erreichten erhofft werden.

Von der eigentlichen Therapie der Paralyse ist in den letzten Jahren mehr wie früher die Rede gewesen, ganz besonders natürlich seit der Entdeckung des Mittels 606. Außerdem aber sind auch andere Mittel von einzelnen Autoren in mehr oder weniger systematischer Weise in Anwendung gebracht, wie z. B. das Tuberkulin auf Vorschlag von v. Wagner und wie das Natrium nucleinicum (Donath, O. Fischer). Über die allgemeine Anstaltsbehandlung und die symptomatische Therapie gewisser Erscheinungen bei Paralyse ist in den letzten Jahren, soviel ich sehe, nichts Wichtiges geschrieben worden.

Von grundsätzlicher Bedeutung in der ganzen Frage der Therapie der Paralyse ist ein Aufsatz von Bonhöffer. Jedem werden die Ausführungen dieses Autors ohne weiteres einleuchten; wie sehr solche kritischen Bemerkungen nottaten, lehrt uns ein Rückblick auf die Zeit vor 1—1½ Jahren, als sich gewisse Autoren — im Gegensatz zu dem berühmten Entdecker des Mittels 606 und im Gegensatz zu den meisten planmäßig und kritisch prüfenden Syphilidologen — in eine große Begeisterung hineinsteigerten über das Mittel 606 und seine Wirksamkeit auch bei der Paralyse. Diese Zeiten liegen nach den zahlreichen einwandfreien Mitteilungen aus dem letzt verflossenen Jahre schon so weit hinter uns, daß wir die Publikationen jener Autoren hier nicht einmal mehr zu nennen brauchen; sie haben keinen Wert für die hier in Rede stehende Frage. Sie haben eine gewisse Bedeutung nur für den, der für historische Dinge in der Medizin Interesse hat. Daß im übrigen durch jenen übertriebenen Enthusiasmus die epochale Entdeckung Ehrlich's in ihrer grundsätzlichen und praktischen Bedeutung nicht tangiert werden kann, ist selbstverständlich. Was Bonhöffer in so klarer Weise auseinandergesetzt hat, ist von jenen Autoren nicht genügend berücksichtigt worden, nämlich erstens, daß ja bei den ganz inzipienten „Paralysen" die Diagnose häufig auf recht schwachen Füßen steht. Das vielgenannte „allererste Wetter-

leuchten“ der Paralyse als Eingangsstadium der Paralyse mit Sicherheit zu erkennen, wird sich gerade der wirklich Sachverständige selten berufen fühlen. Und weiter wächst die Schwierigkeit in der Beurteilung des Wertes einer bestimmten Behandlungsmethode doch auch in Anbetracht der allbekannten Tatsache, daß Remissionen bei der Paralyse, gleichviel ob sie behandelt war oder nicht, keineswegs selten sind; was können da also die Mitteilungen einzelner Fälle, die noch vor Jahresfrist mit so viel Eklat in der Tagespresse traktiert wurden, beweisen?

In Bonhöffer's Aufsatze wird dann weiter erörtert, daß wir es bei der Paralyse sicherlich mit etwas anderem zu tun haben, als mit der Syphilis, dafür spräche die viel längere Inkubationszeit und das fast völlig refraktäre Verhalten gegenüber Quecksilber und Jod. Der Einwand, es könne von solchen Mitteln eine Regeneration des zerstörten Gewebes nicht erwartet werden, und deshalb sei auch eine nennenswerte Besserung der Erscheinungen nicht zu hoffen, ist nach Bonhöffer insofern hinfällig, als ja bei den Remissionen der Paralyse zweifellos keine Restitution des zerstörten zentralen Gewebes stattthat und die krankhaften Erscheinungen doch nahezu gänzlich zurücktreten können.

Auf die Behandlung mit dem Mittel 606 komme ich nachher in Zusammenhang zu sprechen. Vereinzelt werden immer noch einmal Stimmen laut, daß man doch die Paralyse mit Quecksilber behandeln sollte. So hat das jüngst Dana hervorgehoben, welcher meint, Hirnlues und progressive Paralyse seien Zustandbilder desselben Krankheitsprozesses. Auch an solchen Mitteilungen sieht man, wie die eben besprochenen Bemerkungen Bonhöffer's mehr Beherzigung verdienten; die Autoren kennen offenbar die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose in den inzipienten Fällen zu wenig, und sie gehen oft auch mit nicht ganz einwandsfreien Anschauungen über das Wesen der Paralyse an die Behandlung der paralytischen und paralyseähnlichen Fälle heran. Der größere Teil der Autoren spricht sich gegen eine Behandlung speziell mit Quecksilber aus; Raymond schilderte jüngst noch einmal die bekannten Gefahren der intensiven Quecksilbertherapie bei der Paralyse.

Über die Tuberkulin-Behandlung der Paralyse, welche bekanntlich besonders von Pilcz auf Anregung Wagner's vorgenommen worden ist, liegen jetzt eine Reihe von neuen Veröffentlichungen vor. Nach seinen ersten Mitteilungen, die auch von Dobrschansky gelegentlich seiner Besprechung einer stationären Paralyse ergänzt wurden, hat sich neuerdings Pilcz wieder ausführlicher über die Prognose und Behandlung der progressiven Paralyse geäußert. Er hat letzthin über 86 Fälle von progressiver Paralyse berichtet, in denen künstliches Fieber mittels Tuberkulininjektion zum Zwecke

der Behandlung erzeugt worden war. In vielen Fällen wurde diese Kur mit einer Quecksilber-Jod-Behandlung kombiniert. In etwa 40 % der Fälle war eine Einwirkung nicht zu erkennen. Bei 23 % war eine wesentliche Besserung auch nicht erzielt worden, aber der Prozeß schien in dem Stadium zum Stillstande gebracht worden zu sein, in welchem die Behandlung eingesetzt hatte. Bei etwa 10 % war der Erfolg insofern günstig, als die Patienten mehr oder weniger lange Zeit gesellschaftsfähig wurden, wenn sie sich auch noch intellektuell erheblich geschwächt zeigten und nicht berufsfähig waren. In 27 % endlich hatte die Tuberkulinbehandlung einen erheblichen Erfolg: die Kranken erschienen, praktisch gesprochen, „geheilt", sie hatten ihre Berufsfähigkeit wieder erlangt oder die bereits verhängte Entmündigung konnte wieder aufgehoben werden. — Im Vorjahre hat übrigens PILCZ ebenfalls über günstige Erfahrungen mit Tuberkulininjektionen an im ganzen 140 Paralytikern berichten können; er hatte jeden zweiten Paralytiker mit Tuberkulineinspritzungen behandelt und die Beobachtungsreihen dann miteinander verglichen. Es ergab sich dabei unter anderem, daß die Fälle, die im ersten Jahre des Anstaltsaufenthaltes starben, vorwiegend unbehandelte Paralytiker waren, — ein Resultat der Behandlung, das im Gegensatz wenigstens zu den soeben mitgeteilten Beobachtungen des gleichen Autors nicht sehr ermutigend wirkt. PILCZ geht mit seiner Dosis von Tuberkulin in den Fällen mit geringerer Reaktion bis zu 0,3 hinauf.

Wie wir aus einer jüngst zwischen DONATH und KLIENEBERGER geführten Kontroverse ersehen, gehen die Anschauungen über die Wirksamkeit des Natrium nucleinicum bei der Paralyse weit auseinander. DONATH hat seine mehrfach mitgeteilten Erfahrungen jüngst noch ergänzt und dabei berichtet, daß er in 48 % der Fälle eine wesentliche Besserung, sogar eine Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit erzielte, in 24 % wurde nur eine geringe, aber deutliche Besserung erreicht. DONATH will durch die Nukleininjektion eine Hyperleukocytose und damit eine Steigerung der Oxydation herbeiführen. Die Temperatur erreicht nach den Nukleininjektionen mitunter 40,5°. Die Leukocytenzahl kann auf 61000 aufsteigen. Man injiziert durchschnittlich 1—2 Gramm Natrium nucleinicum auf einmal.

Die Einspritzungen werden wiederholt vorgenommen und zwar jedesmal dann, wenn die Temperatur wieder zur Norm zurückgekehrt ist, im ganzen werden etwa 8 Gramm nukleinsaures Natrium verbraucht.

KLIENEBERGER betonte DONATH's Mitteilungen gegenüber, daß die Diagnose in dessen Fällen nicht genügend gesichert sei und daß auch die Besserungen nicht wesentlich verschieden seien von den sonst spontan auftretenden oder durch eine andere Behandlung herbeigeführten Remissionen. KLIENEBERGER selber hat keine günstigen Er-

fahrungen nach Nuklein zu verzeichnen. Er hält die Donath'sche Behandlung für erfolglos; das Verfahren ist auch etwas schmerzhaft; vereinzelt sah Klieneberger auch Verschlechterung.

Fischer, der ebenfalls schon 1907, wie Donath, über gewisse Erfolge mit der Nukleinbehandlung berichten konnte, hat jüngst seine Erfahrungen noch nach der Richtung ergänzt, daß er weniger fortgeschrittene Fälle mit nukleinsaurem Natron behandelte. In der Hälfte der Fälle traten Remissionen auf, in denen die Kranken als vollkommen gesund gelten konnten; drei davon vermochten wieder beruflich tätig zu sein, bei allen aber traten Rezidive auf. Unter den 10 Kontrollfällen sah Fischer nur einmal eine Remission. Fischer glaubt deshalb, daß die Nukleinbehandlung „in der sonst so trostlosen Paralyse-Therapie immerhin einen Fortschritt bedeute".

Nur nebenbei sei daran erinnert, daß auch jetzt, wie früher so oft, Stimmen laut werden, die für eine „Wasserbehandlung" der Paralyse plädieren, wie das z. B. neuerdings Steiertal tut, der auch gegen die landläufige Auffassung von der Prognose der progressiven Paralyse etwas abweichender Ansicht ist, wie die Mehrzahl der sachverständigen Autoren. Gaupp hat früher solche Behandlungsmethoden sehr energisch zurückgewiesen. — Mit der Radio-Therapie hat Severanu bei Paralytikern Erfolge gesehen, die er besonders durch beigelegte Schriftproben zu beweisen sucht. — Endlich treten die Autoren, welche an einem „Bacillus paralyticans" glauben, für eine entsprechende Antitoxinbehandlung ein. —

Von den voreiligen Hoffnungen, welche manche Autoren auf die Wirksamkeit des Mittels 606 setzten, war bereits die Rede, und es wurde auch darauf hingewiesen, daß wir uns mehr Erfolg von diesem Mittel vielleicht für die Prophylaxe der Paralyse versprechen dürfen. Immerhin ist auch in dieser Hinsicht große Zurückhaltung geboten, da darüber natürlich erst spätere Erfahrungen bestimmten Aufschluß geben können. Weintraud betont, daß es durchaus nicht sicher sei, daß die Behandlung mit Salvarsan auch die metasyphilitischen Erkrankungen einschränke; es lasse sich heute noch nicht überblicken, was das Arsenobenzol für die Ausheilung der Krankheit leisten wird.

Im folgenden soll nur das Wesentlichste von den bisher vorliegenden Erfahrungen über die Wirksamkeit des **Salvarsans** bei **metasyphilitischen Prozessen** besprochen werden. Es ist natürlich nicht möglich hier alle die außerordentlich zahlreichen Mitteilungen zu zitieren, in denen von Erfolgen und Mißerfolgen mit 606 bei metasyphilitischen zentralen Prozessen die Rede ist. Eine ausführliche Erörterung über die Erfolge der Salvarsan-Therapie ist bekanntlich auf dem letztjährigen Naturforscher-Kongreß in Königsberg veranstaltet worden. Außerdem sei hier auf die Um-

fragen hingewiesen, welche die „Medizinische Klinik“ im letzten Jahre bezüglich der Wirkung des EHRLICH'schen Arsenobenzols angestellt hat. Besonders eingehend und in fortlaufender Weise sind in dem Referatenteile der Zeitschrift für die gesamte Psychiatrie und Neurologie die Publikationen über Salvarsanbehandlung berücksichtigt, welche psychiatrisches und neurologisches Interesse haben können.

An die Spitze haben wir natürlich die Ausführungen des Entdeckers des Salvarsans zu stellen, der — wie man weiß — in der Frage der 606-Behandlung der Metasyphilis den früheren Hyperenthusiasten fern stand. EHRLICH betont in seinem mit HATA veröffentlichten Buche über die Wirksamkeit des Arsenobenzols bei Spirillosen, daß „Patienten mit ausgedehnten Degenerationen des zentralen Nervensystems von der Behandlung prinzipiell auszuschließen seien“ und daß „bei Paralyse und schweren Nervenkrankheiten Herzveränderungen bei Anwendung des Mittels zum tödlichen Ausgang beitragen könnten“; deshalb beständen gerade bei Paralyse besondere Gefahren bei der Anwendung des Präparats 606. Anstaltsparalytiker würden nur in den allerseltensten Fällen noch von 606 beeinflußt werden können; nur die allerersten Stadien kämen für eine solche Behandlung in Betracht.

LEWANDOWSKY macht demgegenüber in seiner Besprechung des EHRLICH-HATA'schen Buches geltend, daß es eigentlich nicht recht ersichtlich sei, warum die Paralyse nicht auch in späteren Stadien mit Arsenobenzol behandelt werden soll. „Nirgends kann das Präparat bei der feststehenden Prognose der Paralyse so gut zeigen, was es bei metasyphilitischen Erkrankungen vermag, wie hier. Wenn es das Fortschreiten, gleichgültig in welchem Stadium, aufzuhalten vermag, so ist das ein Beweis für seine Kraft, eine Rückbildung kann und wird natürlich nicht verlangt werden. Der Paralyse gegenüber ist die Tabes eine sehr wenig berechenbare Erkrankung und daher weniger geeignet zur Führung eines Beweises.“

OPPENHEIM, der über seine Erfahrungen mit EHRLICH-HATA-Behandlung bei syphilogenen Nervenkrankheiten berichtet, bespricht unter anderen den Effekt der Behandlung in 12 Fällen von Tabes. In einem seiner Fälle, in welchem es sich um eine gutartige Tabes handelte, kehrte die verschwundene Lichtreaktion der Pupillen für einige Zeit wieder, ein Mal perforant wurde geheilt, die übrigen Symptome änderten sich jedoch nicht. Ein anderer Tabiker verlor seine Schmerzen und Krisen, zugleich unter beträchtlicher Gewichtzunahme; drei beginnende und drei vorgeschrittene Fälle blieben ganz unbeeinflußt. In einem Drittel der Fälle hatte die Injektion sehr lebhafte Schmerzen, Fieber und Zunahme der Ataxie zur Folge. Bei Paralyse wurde einmal nach einer Injektion ein schwerer paralytischer Anfall beobachtet. Nur zwei Fälle von neun haben mit

einer Besserung der Erscheinungen reagiert. Oppenheim hält einen Versuch mit dem Mittel in zweifelhaften Fällen für angezeigt. Von einer Behandlung der ausgesprochenen Paralysen mit 606 verspricht er sich nichts. Mit Rücksicht auf seine Erfahrungen über 606 bei Tabes möchte er es dem Patienten überlassen, ob er sich zu einer Behandlung damit entschließen will oder nicht.

Auch nach Schlesinger's Erfahrungen bieten metasyphilitische Affektionen nicht viel Aussicht auf Erfolg durch Behandlung mit 606 und in den Fällen, in denen eine Differentialdiagnose zwischen zentraler Syphilis und Metasyphilis nicht scharf durchführbar ist, wird man außer 606 auch Quecksilber und Jod versuchen müssen; denn in manchen Fällen erwiesen sich diese alten Mittel noch wirksam, wo das Ehrlich-Hata-Präparat versagte.

Ausführlich beschäftigt sich Frenkel-Heiden mit der Frage der Anwendung des Ehrlich-Hata'schen Mittels bei Nervenkrankheiten. Er kritisiert besonders auch die Voreiligkeit mancher Autoren, die ihre Berichte recht kurz und summarisch halten, so daß die Mitteilungen keine genügende Kontrolle erlauben. Theoretische Bedenken gegen die Anwendung des Mittels bei Tabes und Paralyse, wie sie manche Autoren geltend machen, könne er nicht teilen; denn es käme ja darauf an, nicht etwa eine Restitutio ad integrum zu erreichen, sondern das Fortschreiten des Leidens zu hemmen; auch handle es sich bei der Tabes und der Paralyse nicht nur um selbständige Degenerationen an den nervösen Elementen, sondern es spielen dabei auch Entzündungsvorgänge eine Rolle, die vielleicht durch eine solche Behandlung günstig beeinflußt werden könnten.

Treupel hat in einer Reihe von Mitteilungen seine Erfahrungen mit 606 besonders bei der Tabes und Paralyse zusammengestellt. So berichtet er über 21 Fälle von Tabes, in welchen nur vorübergehend hier und da eine Besserung des Befindens und eine Milderung einzelner Symptome beobachtet wurde. Eine Besserung von dauerndem Bestande sah er nicht. In 10 Fällen von Paralyse fand er gar keinen Erfolg. Bezüglich der früher mitgeteilten Fälle von inzipienter Paralyse, bei welchen manche Autoren eine wesentliche Besserung sahen, hebt er hervor, daß man die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose doch nicht übersehen sollte, ähnlich wie das ja überzeugend Bonhöffer dargelegt hat.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik in Halle sind von Willige die therapeutischen Resultate nach 606 zusammengestellt worden. Eine Beurteilung der Wirkung dieses Präparats läßt sich danach mit Sicherheit noch nicht geben, einige Erfahrungen sprächen für die Möglichkeit, bei Paralytikern mit 606 Besserung oder Remissionen zu erzielen. Ein deutlicher regulärer Einfluß des Mittels auf die Wassermann'sche Reaktion tritt bei den metasyphilitischen

Erkrankungen nicht immer ein. Auch wenn die WASSERMANN'sche Reaktion nach der Anwendung des Mittels negativ wird, ist das meist nur vorübergehend der Fall. Die 606-Injektion erscheint WILLIGE bei den metasyphilitischen Erkrankungen des zentralen Nervensystems nicht gefährlicher als bei anderen Krankheiten.

Wenig ermutigend sind MICHAELIS' Erfahrungen bei Tabes und Paralyse. Beginnende Fälle ertrugen die Injektion im allgemeinen gut, einzelne zeigten sogar erhebliche Remissionen. Aber wie auch andere Autoren fanden, reagierten manche Tabiker mit stärkeren lanzierenden Schmerzen auf die Injektion. Von einer Besserung in vorgeschrittenen Fällen konnte keine Rede sein, manche scheinen sogar in schlechtem Sinne beeinflußt zu werden.

In acht Fällen von Tabes hat KOPP fünfmal vorübergehende, aber doch immerhin deutliche Besserungen der Symptome gesehen, wie z. B. Nachlassen der lanzierenden Schmerzen, Verringerung der Ataxie, Besserung einer Blasenlähmung; in seinen Fällen war auch eine auffallende Besserung des subjektiven Verhaltens zu konstatieren.

Letzthin hat sich H. VOGT über seine Erfahrungen mit Salvarsan geäußert. Er betont die wesentlichen Unterschiede in den Erfolgen der Behandlung bei Paralyse und Tabes. VOGT sah besonders eine Besserung der Wurzelsymptome und Ataxie. Die Fälle von Tabes mit zahlreichen Reizerscheinungen, wechselnden Schmerzen, Augenmuskelstörungen, Ataxie scheinen günstiger beeinflußbar als die mit ausgedehnten Sensibilitätsstörungen. Eine vorsichtige Beurteilung bei dieser Behandlungsmethode verlangen die foudroyanten Formen von Tabes und die mit hartnäckigen Blasenstörungen.

Über die Gefährlichkeit und die Nebenwirkungen des Mittels 606 bei Nervenkrankheiten liegen in der Literatur ebenfalls bereits eine ganze große Reihe von Mitteilungen vor. Ich erinnere zunächst an FRÄNKEL-GROUVEN's Fall, in welchem bei einem 25jähr. Mann mit syphilitischen Erweichungsherden im Gehirn nach intravenöser Injektion eine Viertelstunde nach der Einspritzung der Tod unter den Symptomen der Arsenikvergiftung eintrat. Gerade mit Rücksicht auf diesen und zwei andere ähnliche Fälle, in denen selbst nach intramuskulärer Injektion der Tod eintrat, schließt EHRLICH die Behandlung weit vorgeschrittener degenerativer Prozesse im Nervensystem von der Behandlung mit seinem Mittel aus.

Jüngst hat noch JÖRGENSEN einen Fall von tödlicher Arsenikvergiftung bei Dementia paralytica nach 606 gesehen. An dem der Injektion unmittelbar folgenden Tage traten Blässe, Schweißkrisen, Tremor, Zuckungen und zunehmende Schwäche auf, außerdem entwickelte sich eine akute Nephritis. Acht Tage nach der Behandlung kam es zum Exitus.

Ein ganz besonderes Interesse hat der Fall, den jüngst Westphal mitteilte und bei dem auch eine mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes vorgenommen werden konnte. Es handelte sich da um eine Tabes, bei der außer den gewöhnlichen Symptomen noch Muskelatrophien an den Interossei und Lumbricales bestanden. Es wurde hier eine Injektion von 0,4 Salvarsan gemacht, und 7 Stunden danach erfolgte unter den Zeichen der Zwerchfelllähmung der Tod. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich, außer den gewöhnlichen Zeichen der Tabes, noch eine frische syphilitische Meningitis im oberen Halsmark, die bis zum oberen Brustmark herabreichte; die Infiltrationen scheideten namentlich die Venen und auch die Rückenmarkswurzeln ein, ganz besonders in der Höhe der vorderen Wurzeln des dritten und vierten Cervikalsegmentes, also an der Stelle, wo der Phrenicus austritt. An diesem Nerven fand sich eine weitgehende Degeneration, die im Leben übrigens bis zu der 606-Injektion niemals irgendwelche Atemstörungen bewirkt hatte. Westphal erklärt den Exitus infolge Atemlähmung, daß hier wahrscheinlich im Bereiche der Phrenicuswurzeln im syphilitischen Gewebe Hyperämie und Ödem aufgetreten und daß durch diesen Druck die an sich bereits geschädigten Phrenicuswurzeln plötzlich völlig gelähmt worden seien. Wie Lehmann betont hat, so glaubt auch Westphal, daß das Salvarsan eine latente syphilitische Neuritis deutlich manifest werden lassen kann.

Stulz, welcher in sehr vorsichtiger und kritischer Weise die Salvarsan-Arbeiten in der Zeitschrift für die gesamte Psychiatrie und Neurologie bespricht, bemerkt zu diesem Falle, er sei insofern besonders lehrreich, als er zeigt, daß das Salvarsan mindestens für den erkrankten Nerven gefährlich werden kann. Dieser Fall beweist aber nach Stulz's Ansicht nichts für die Frage, ob nun die Schädigung der Nerven ev. durch eine direkte toxische Eigenschaft des Salvarsans herbeigeführt wird oder durch die post injectionem auftretende entzündliche Reaktion. Das ist ja eine Frage, die neuerdings in der Erörterung der sog. Neurorezidive viel besprochen wird.

Über die Neurorezidive und überhaupt über die Frage der Einwirkung des Arsenobenzols auf den Nerven ist gerade in dem letzten halben Jahre eine sehr lebhafte Diskussion geführt worden im Anschluß an Mitteilungen über lähmungsartige bzw. degenerative Erscheinungen an peripherischen und Hirnnerven. Von vornherein hatte man ja mit Rücksicht auf die Erfahrungen, die seinerzeit bei dem Atoxyl gemacht worden waren, auf etwaige Veränderungen des Opticus achten müssen. Es schien, als wenn das Präparat 606 nicht in gleichem Maße deletär auf diesen Nerven wirkte, jedoch sind einige Mitteilungen veröffentlicht worden, deren Fazit ist, daß man das

Salvarsan in Fällen, wo eine einfache Opticusatrophie vorliegt, nicht anwenden dürfe, was auch EHRLICH betont. Für luetische Neuritis optica sei das Mittel jedoch geradezu indiziert. GROSS hat ausführliche günstig lautende Mitteilungen über Arsenobenzol gegen syphilitische Augenleiden veröffentlicht. Weniger günstig spricht sich FALTA aus, der bei syphilitischer Neuroretinitis kein befriedigendes Resultat erreichen konnte, in einem Falle sogar eine subjektive und objektive Verschlimmerung wahrnahm.

FINGER hat drei Fälle mitgeteilt, in denen bedenkliche Nebenerscheinungen nach Salvarsan beobachtet wurden. Er betont, daß die als Neurorezidive bezeichneten Erscheinungen am Opticus, Acusticus und Facialis zweifellos häufiger seien als nach den früher üblichen Behandlungsformen, und daß sie auffallenderweise immer etwa um die gleiche Zeit, nämlich 6—8 Wochen nach der Injektion, auftreten. FINGER schreibt dem Salvarsan neurotrope Wirkungen zu; meist kommt es nicht zu einer völligen Aufhebung der Funktionen, häufig hätte die Nervenschädigung die Neigung zu spontanem Rückgang.

Einzelne Mitteilungen betreffen die transitorische Ausschaltung des Acusticus, des Facialis und der Augenmuskelnerven. Nach BECK ist die transitorische Ausschaltung des Vestibularis hervorgerufen durch eine lokale Schwellung (in Analogie zu der HERXHEIMER'schen Reaktion). RILLE dagegen meint, daß es sich da möglicherweise um die kombinierte Wirkung zweier Gifte, des Syphilisvirus und des Arsenobenzols, handelt.

EHRLICH selber hat zu dieser Frage der Nervenstörungen nach Salvarsan-Behandlung das Wort ergriffen. Er hält die Anschauung, wonach die nervösen Störungen am Acusticus, Facialis und an der Retina auf die Injektion als solche zu beziehen seien, für irrtümlich. Es seien das vielmehr syphilitische Erkrankungen der betreffenden Nerven.

Diese Frage nach der Ursache und der Pathogenese der Nervenstörungen ist bisher nicht sicher in dem einen oder anderen Sinne zu entscheiden. Einige Mitteilungen scheinen dafür zu sprechen, daß Lähmungserscheinungen an einigen Nerven Wirkung des Salvarsans selber sind. STERN hat letzthin einen Fall von Augenmuskellähmung nach 606 mitgeteilt, in welchem übrigens weder klinisch noch serologisch aktive Lues konstatiert werden konnte. Die Peroneuslähmung, welche WALTERHÖFER sah, wird von diesem als eine toxische Lähmung aufgefaßt. Dagegen erklärt sich WECHSELMANN diese Peroneuslähmung als eine Art traumatischer Lues.

Welches aber auch die richtige Erklärung für die ursächliche Auslösung dieser Nervenstörungen ist, diese Mitteilungen — ganz besonders die von WESTPHAL — werden zur Vorsicht in der An-

wendung des Mittels mahnen, selbst wenn aus der neuen zusammenfassenden Arbeit von Benario hervorzugehen scheint, daß die Neurorezidive nicht auf eine toxische Komponente des Salvarsan zurückzuführen sind, für ihre rein syphilitische Natur soll vor allem der Erfolg einer spezifischen Therapie, nicht zum wenigsten der einer erneuten 606-Injektion sprechen.

Literatur.

Beck, Isolierte transitorische Ausschaltung des Nervus vestibularis bei mit Ehrlich-Hata 606 behandelten Syphilitikern. Monatsschr. f. Ohrenheilk., Bd. 44, 1910.

Benario, Zur Statistik und Therapie der Neurorecidive unter Salvarsanbehandlung. Münch. med. Wochenschr., 1911, Bd. 14.

Bonhöffer, Bemerkungen zur Behandlung und Diagnose der progressiven Paralyse. Berliner klin. Wochenschr., Bd. 47, 1910.

Dobrschansky, Max, Über einen Fall von progressiver Paralyse mit 14jähriger Remission, nebst einigen Bemerkungen zur Therapie der Dementia paralytica. Jahrbücher f. Psych., Bd. 28, H. 1, S. 164.

Donath, Die Behandlung der progressiven Allgemeinparalyse mittels Nukleininjektionen. Wiener klin. Wochenschr., 1909.

—, Die Behandlung der progressiven allgemeinen Paralyse mittels Nukleinsäureinjektionen. Allg. Zeitsch. f. Psych., Bd. 67, 1910.

Ehlers, Ein Todesfall nach Ehrlich-Hata 606. Münch. med. Wochenschr., 1910.

Ehrlich-Hata, Die experimentelle Chemotherapie der Spirillosen. Berlin, Julius Springer, 1910.

Ehrlich, Nervenstörungen und Salvarsanbehandlung. Berliner klin. Wochenschr., 1910.

Falta, Salvarsan bei Augenhintergrundleiden. Deutsche med. Wochenschr., 1911.

—, Ehrlich 606 bei den Erkrankungen des Augenhintergrundes. Ref. in Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. III, S. 437, 1911.

Finger, Bedenkliche Nebenerscheinungen bei mit Salvarsan behandelten Patienten. Berliner klin. Wochenschr., 1911.

Fischer, Über die Wirkung des Nukleins auf den Verlauf der progressiven Paralyse. Prager med. Wochenschr., Bd. 29.

Fischer, O., Über die Aussichten einer therapeutischen Beeinflussung der progressiven Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 4, 1911.

Frenkel-Heiden, Die Anwendung des Ehrlich-Hata'schen Mittels bei Nervenkrankheiten. Berliner klin. Wochenschr., Bd. 45, 1910.

Géronne u. Gutmann, Zur Frage der Neurotropie des Salvarsans. Berliner klin. Wochenschr., 1911.

Gross, Arsenobenzol bei syphilitischen Augenleiden. Deutsche med. Wochenschr., 1910.

Jörgensen, Ein Fall tödlicher Arsenikvergiftung bei Behandlung von Gehirnsyphilis (Dementia paralytica) mit 606. Med. Klin., 1911.

Klieneberger, Die Behandlung der progressiven Paralyse mit Natrium nucleinicum. Berliner klin. Wochenschr., Bd. 48, 1911.

Kopp, Erfahrungen bei Behandlung mit Salvarsan. Münch. med. Wochenschr., 1911.

Lewandowsky's Referat über Publikation betr. 606 (1910). Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Ref. Bd. II, S. 115, 1910.

Michaelis, 110 Fälle von Syphilis, behandelt nach Ehrlich-Hata. Berliner klin. Wochenschr., 1910.

Oppenheim, Meine Erfahrungen mit Ehrlich-Hata-Behandlung der syphilogenen Nervenkrankheiten. Deutsche med. Wochenschr.. 1910.
Pilcz, Zur Tuberkulinbehandlung der Paralytiker. Wiener med. Wochenschr., 1907.
—, Zur Tuberkulinbehandlung der Paralytiker. Psych.-neurol. Wochenschr., 1910.
—, Zur Prognose und Behandlung der progressiven Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 4, 1911.
Raymond, Les dangers de la médication mercurielle intensive dans la paralysie générale. 15 Congr. intern. de Méd. Lisbonne 1906.
Rille, Über eventuelle Nebenwirkungen an den Hirnnerven bei Behandlung mit Ehrlich's Präparat 606. Berliner klin. Wochenschr., 1910.
Schlesinger, Erfahrungen über das Ehrlich-Hata'sche Präparat in internen und neurologischen Fällen. Wiener med. Wochenschr., 1910.
Severanu, La radiothérapie de la paralysie générale. Archives d'électricité méd., T. 18, 1910.
Stern, Ein weiterer Fall von Augenmuskellähmung nach Salvarsan. Deutsche med. Wochenschr., 1911.
Steyerthal, Die Therapie der progressiven Paralyse. Med. Klin., Bd. 6, 1910.
Treupel, Weitere Erfahrungen mit Ehrlich-Hata-Injektionen, insbesondere bei Lues des zentralen Nervensystems, bei Tabes und Paralyse. Münch. med. Wochenschr., 1910.
—, Weitere Erfahrungen bei syphilitischen, para- und metasyphilitischen Erkrankungen mit Ehrlich-Hata-Injektionen. Deutsche med. Wochenschr., 1910.
Vogt, H., Bemerkungen über die Anwendung des Salvarsans in der Neurologie. Neurolog. Zentralbl., 1911, Bd. 14.
Walterhöfer, Peroneuslähmung nach subkutaner Salvarsaninjektion in die Schulterblattgegend. Med. Klin., 1911.
Wechselmann, Über angebliche Peroneuslähmung durch Salvarsan. Berliner klin. Wochenschr., 1911.
Weintraud, Erfahrungen mit dem Ehrlich-Hata'schen Syphilisheilmittel. Med. Klin., 1910.
Werther, Über die Neurorezidive nach Salvarsan usw. Münch. med. Wochenschr., 1911.
Willige, Über Erfahrungen mit Ehrlich-Hata 606 an psychiatrisch-neurologischem Material. Münch. med. Wochenschr., 1910.

Tabes.

Zunächst seien hier die zusammenfassenden Arbeiten aus den letzten Jahren zitiert. Es sind das der Artikel Tabes von Erb in der „Deutschen Klinik", ferner das betreffende Kapitel des Oppenheim'schen Lehrbuches und des Nonne'schen Werkes „Syphilis und Nervensystem", und schließlich die Bearbeitung der Tabes durch Schaffer in Lewandowsky's „Handbuch der Neurologie". Es ist selbstverständlich, daß ich den Inhalt der Darstellung, welche die Tabes in diesen Werken erfährt, nicht besprechen kann, denn es beruht ja die Bedeutung gerade dieser Abhandlungen über die Tabes darauf, daß hier alte und neue Tatsachen zusammengetragen und

kritisch gesichtet sind, und daß das Ganze allenthalben die Erfahrung des Autors zum Ausdruck bringt. Ebenso überflüssig wäre es, wollte ich hier den Wert dieser Abhandlungen für die Kenntnis der Tabes ausdrücklich hervorheben.

Literatur.

Erb, Tabes dorsalis. Die deutsche Klinik, 1905.
Nonne, Syphilis und Nervensystem. 2. Aufl., Berlin 1909, S. Karger.
Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1908, S. Karger.
Schaffer, Tabes dorsalis. Handbuch der Nervenkrankheiten, herausgegeben von M. Lewandowsky, Bd. II, Springer, Berlin 1911.

Symptomatologie.

Im Vordergrunde des Interesses an den Symptomen der Tabes hat in den letzten Jahren wohl die Frage nach der Häufigkeit der Wassermann'schen Reaktion und nach dem chemischen und cytologischen Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit gestanden; die Bedeutung, welche diese Reaktionen gerade für die Diagnose der Tabes, wie der Paralyse und der syphilogenen Erkrankungen des zentralen Nervensystems überhaupt, haben, rechtfertigt die zahlreichen Arbeiten, die sich damit beschäftigen. Es genüge hier lediglich darauf hinzuweisen, daß wir nach Nonne's Feststellungen die Wassermann'sche Reaktion im Blutserum positiv in 60—70 % Fällen finden und daß die Phase-Reaktion in 90 - 95 % und die Lymphocytose in 90 % vorhanden ist. Nach den ausführlichen Untersuchungen von Nonne und seinen Mitarbeitern ist der „Wassermann" im Liquor nach der Originalmethode nur in 5—10 % positiv, bei Anwendung höherer Liquormengen gibt auch die Cerebrospinalflüssigkeit in fast 100 % einen positiven Ausschlag bei der Wassermann'schen Methode. Ich gehe hier aus Gründen, die ich gelegentlich der Besprechung der Diagnose und Symptomatologie der Paralyse kurz erörtert habe, nicht auf die Einzelarbeiten ein, welche sich mit den vier Reaktionen beschäftigen; wer sich darüber orientieren will, tut das am besten in den zusammenfassenden Arbeiten von Nonne und von Plaut.

Der Zahl der Arbeiten nach haben unter den klinischen Erscheinungen der Tabes die Krisen eine besonders sorgfältige Beachtung und Untersuchung gefunden. Einige Mitteilungen sind dadurch interessant, daß sich in den darin besprochenen Fällen Krisen mit eigenartigen anderen Erscheinungen verbanden, welche vielleicht später einmal Licht auf das Wesen der Krisen werfen können. Ranschke sah einen Fall, in welchem gleichzeitig mit der ersten gastrischen Krise ein Herpes zoster im Bereiche des 6. und 7. Brustwirbeldornes, von dort schräg nach links außen unten ziehend, auf-

trat. Gelegentlich einer Blasenkrise entwickelte sich in dem gleichen Falle ein Herpes zoster, der links von der Gegend des 2. und 3. Lendendornes ausging. Diese Mitteilung scheint bemerkenswert mit Rücksicht auf die HEAD'sche Lehre von den Beziehungen zwischen inneren Organen und bestimmten Hautbezirken. KOPCZYSKI sah während gastrischer Krisen eine wechselnde Ungleichheit der reflektorisch starren Pupillen auftreten. Beim Eintritt des Anfalles verengte sich die rechte Pupille so sehr, daß sie nur stecknadelkopfgroß war, und erweiterte sich dann wieder beim Abklingen des Anfalles, indem sie ihre gewöhnliche Größe erreichte. Die linke Pupille blieb während des Anfalles unverändert, erweiterte sich aber nach dem Anfalle ein wenig. Während der Krise verschwand auch vorübergehend der rechte Patellarreflex, der gewöhnlich noch mittelstark war.

BILDNER berichtet über das gleichzeitige Vorkommen von tabischen Krisen und von Tetanie. Er meint, daß die tabischen Krisen auf den Verlauf der Tetanie vielleicht insofern von Einfluß sind, als die durch die Krisen gesetzte Veränderung der Magenfunktion die Tetanie fördere. Veränderungen des Magens in Fällen, in denen anhaltend gastrische Krisen bestanden hatten, fanden CROUZON und EICHHORST. In dem einen Falle von EICHHORST wurde eine ausgedehnte diffuse Atrophie der Magendrüsen und fleckig verteilte Einlagerung von Rundzellen beobachtet, während ein anderer Fall, den der gleiche Autor sah, keine Veränderungen der Magenschleimhaut zeigte. CROUZON fand in seinem Falle, in dem sich die tabischen Krisen mit Blutbrechen verbanden, eine deutliche Kleinheit der Bauch-eingeweide, der Magen war wie zu einem engen Rohr umgewandelt; mikroskopisch fand sich eine subakute Gastritis mit reichlichen Infiltrationen in der Submukosa.

Kasuistisches Interesse haben die Arbeiten von PIAZZA und von KNAUER, welche sich mit Augenkrisen beschäftigen, die ja zu den verhältnismäßig seltenen Formen der Krisen überhaupt gehören. In dem Falle von PIAZZA handelte es sich um eine Tabes superior. Acht Jahre nach der syphilitischen Infektion stellten sich Schmerzanfälle im linken Auge ein, welche sich mit Rötung und Oedem der Lidgegend mit Tränenfluß und Herabsetzung der Sehschärfe verbanden. Drei Jahre später traten die gleichen Erscheinungen auch auf dem anderen Auge ein. — In KNAUER's Fall bestanden die Krisen in brennenden Schmerzen im rechten Auge, mit denen sich ebenfalls eine Schwellung der Bindehaut und des Lides, sowie Tränenfluß und Lichtempfindlichkeit verband. Die Pupillen wurden während der Anfälle ganz eng. Während des Anfalles zeigte sich der Geruch und der Geschmack auf der rechten Seite stark beeinträchtigt.

Zu den seltenen Formen von Krisen gehören auch die Nasenkrisen. Klippel und Lhermitte beschreiben ausführlich die Nasenkrisen bei Tabes; sie unterscheiden verschiedene Formen, je nachdem sie allein bestehen, oder sich mit unangenehmen Geschmacksempfindungen, Speichelfluß und anderen Krisen verbinden. Im allgemeinen besteht die Nasenkrise darin, daß nach einem Kriebeln an der Nasenspitze oder in der Nasenschleimhaut eine sehr intensive unangenehme Geruchsempfindung auftritt, die verschieden lang andauert. Die dabei häufigen Parästhesien können zu anhaltendem Niesen Anlaß geben, oder es kann sich auch eine starke Sekretion aus der Nase hinzugesellen, die plötzlich eintritt und dann ebenso plötzlich wieder aufhört. Klippel und Lhermitte verfügen über eine ganze Reihe von einschlägigen Beobachtungen. Kürbitz sah in einem Falle anfallsartig auftretende schmerzlose Schwellungen der Oberlippe, denen regelmäßig ein intensiver, wenige Stunden vorher einsetzender Kopfschmerz voraufging. Die Haut im Bereiche der Schwellung war blaßgelb, sie zeigte eine Erhöhung der Temperatur um etwa acht Zehntel Grad. Mit diesen Lippenkrisen verband sich Pulsbeschleunigung und Erbrechen.

In recht sorgfältiger Weise hat Gräffner die Larynxkrisen und überhaupt die Kehlkopfsymptome bei der Tabes an einem großen Material durchstudiert. Nach ihm sind die Larynxkrisen im vorgeschrittenen Stadium der Tabes nicht sehr häufig, auffallend oft trifft man auf die Kombination von Larynx- und Magenkrisen, wie das bereits Oppenheim betont hat. Im übrigen fand Gräffner an seinem Siechenhaus-Material, daß fast 43% aller Fälle Bewegungsstörungen des Kehlkopfes hatten (Stimmbandlähmungen, Ataxie, Tremor, Krisen).

Uteruskrisen beobachtete Couzen zur Zeit der Periode, die dann während eines solchen Anfalles auf 2—3 Tage aussetzte; es stellte sich bei der Kranken das Gefühl ein, als ob der Leib anschwelle, wie während der Schwangerschaft, dann entwickelten sich Schmerzen von wehenartigem Charakter, die sich bis zur Unerträglichkeit steigerten; auf der Höhe des Schmerzanfalles hatte die Kranke das Gefühl, als ob ein Kindskopf sich in die Vagina vorschiebe, und die Patientin hatte die Empfindung, als ob sie niederkäme. Am Ende einer solchen Krise entleerte sich eine schleimige Flüssigkeit aus der Vagina.

Besonderes Interesse haben schließlich die Gefäßkrisen, auf welche Pal die Aufmerksamkeit gelenkt hatte, in der letzten Zeit gefunden. Pal hat bekanntlich als Gefäßkrisen solche Krankheitserscheinungen bezeichnet, die sich den gastrischen Krisen und lanzierenden Schmerzen in Form von Änderungen der Gefäßspannung anschließen. Er unterscheidet Vasokonstriktions- und Vasodilatationskrisen. Die Hochspannungskrisen seien bei den gastrischen Krisen,

die depressorischen Gefäßkrisen bei den lanzierenden Schmerzen zu beobachten. Gerade der Zustand und der Wechsel des Blutdruckes im Gefäßsystem kann eine Erklärung für manche abdominellen Anfälle bringen. Die arterielle Spannung kann in manchen von solchen abdominellen Gefäßkrisen die normale Spannung um 50—150% überragen. Auch ohne Schmerzen können sich solche Gefäßerscheinungen einstellen. Die Anfälle können durch Inhalationen von Amylnitrit beseitigt oder gemildert werden. Manche solcher Anfälle zeigen sich besonders in der Art der Atmungskrisen: es kommt zum Atemstillstand mit Bewußtlosigkeit, Zyanose, Verbreiterung des rechten Herzens und Muskelzuckungen. Pal sah mehrere Minuten dauernden Atemstillstand, der bisweilen nur von oberflächlichen Atemzügen unterbrochen wird. Rasch wie der Eintritt des Atemstillstandes erfolgt auch das Aufhören dieses bedrohlichen Anfalles. Therapeutisch ist hier künstliche Atmung am Platze. Jakobson beschrieb neuerdings einen solchen Fall, bei dem die krisenartig auftretende Bewußtlosigkeit mit Atemstillstand das erste Mal nach einer Injektion von Heroin erfolgte (vgl. Therapie), später traten solche Anfälle auch unabhängig von der Darreichung von Narkotika ein. Nach Jakobson handelt es sich hier um eine temporäre Lähmung des Atmungszentrums. Häufig werden solche Patienten von Atemkrisen befallen, die auch an gastrischen Krisen leiden. — Im gleichen Sinne sprechen auch die Beobachtungen von Eppinger und Hess, nach denen im Verlaufe von gastrischen Krisen nicht selten die Atmung für 30—40 Sekunden aussetzt. Manchmal dauern die Atemstörungen noch einige Tage nach der Magenkrise an. Josephowitzsch und Liefschütz besprechen einen Fall, in welchem jedesmal mit den gastrischen Krisen das Westphal'sche Zeichen auftrat. Recht hypothetisch meinen sie, auf der Pal'schen Lehre fußend, daß es hier zu Gefäßspannungen in der Pia komme, und daß durch die Drucksteigerung die Rückenmarkswurzeln an der Redlich-Obersteiner'schen Zone noch etwas mehr komprimiert würden. Barker sah einen Fall von Tabes mit Arteriosklerose, in welchem der Blutdruck während einer gastrischen Krise auf 190 mm anstieg; auf Einatmung von Amylnitrit fiel der Blutdruck auf 90 mm und stieg dann wieder auf 210 mm. Es kommen nach Barker die gastrischen Krisen nur selten gleichzeitig mit lanzierenden Schmerzen vor, da eben letztere sich mehr mit Blutdrucksenkung verbinden. Interessant ist der Hinweis von Barker, daß kolikartige Anfälle mit Blutdrucksteigerung bei Bleikolik, bei abdomineller Arteriosklerose und bei Tabes (als gastrische Krisen) vorkommen und daß das gemeinsame ursächliche Moment eben der arterielle Spasmus sei.

Auch periodisch wiederkehrende Temperaturschwankungen von krisenartigem Charakter sind in den letzten Jahren mehrfach

beschrieben worden. So haben Stange und Brustein einen Fall gesehen, in welchem Temperaturanstiege ohne jede Beziehungen zu irgendwelchen inneren Erkrankungen auftraten, sie hatten ganz den Charakter von tabischen Krisen.

Nächst diesen schweren subjektiven Sensibilitätsstörungen haben auch in letzter Zeit die objektiv kontrollierbaren Ausfälle des Empfindungsvermögens und vor allem ihre Beziehungen zur Ataxie viel Beachtung und Erörterung gefunden. Interessant ist z. B., daß sich die Verspätung der Empfindung nicht nur bei der Prüfung auf die Hautsensibilität bemerkbar macht; Pfeifer konnte in einem Falle, der zunächst wie eine Bulbärparalyse aussah, d. h. der mannigfache Symptome aufwies, die auf eine Kernerkrankung im verlängerten Mark zu beziehen waren, eine Verspätung der Geschmacksempfindung feststellen. Dabei bestand auch eine Dissoziation der Geschmacksempfindung in der Weise, daß an der Zungenspitze „süß" immer sofort erkannt wurde, die anderen Qualitäten der Geschmacksempfindung aber mehr oder weniger beeinträchtigt waren, oder doch in bezug auf sie eine ausgesprochene Verlangsamung der Wahrnehmung bestand. Zu den Frühsymptomen rechnet Growly die Aufhebung der Schmerzempfindlichkeit der Achillessehnen (Abadie'sches Phänomen), er fand es unter 30 Fällen 17mal und zwar auch in solchen Initialstadien, in denen die Patellarreflexe noch keine Herabsetzung zeigten. Als ein neues Symptom bei Tabes beschreibt Haenel die Druckanästhesie des Augapfels. Lewandowsky bemerkt dazu, daß dieses Symptom keineswegs neu ist. Es sei zuerst von Abadie beschrieben und neuerdings von Grasset ausführlich gewürdigt worden.

Die Schmerzlosigkeit der Wehen kommt tabischen Frauen bei dem Gebärakte zugute. Auch in vorgeschrittenen ataktischen Stadien der Tabes ist der Geburtsakt nicht beeinträchtigt. Es scheint im Gegenteil nach den Beobachtungen von Zacharias und von Thies, daß der Fortfall des reflektorischen Schlusses der Beckenbodenmuskulatur einen schnellen Verlauf der Geburt gestattet, obschon die Bauchpresse dabei nicht in Tätigkeit tritt.

Für die Analyse der Störungen im Bereiche der Muskel- und Gelenksensibilität hat Curschmann eine gute Methode angegeben. Er prüft die Kontraktions- und Gelenkbewegungsempfindung nach galvanischer Reizung. Normalerweise empfindet der Gesunde die Kontraktion immer bei der geringsten Zuckung des Muskels, während bei Kranken mit Sensibilitätsstörungen in der Muskulatur dieses Kontraktionsgefühl stark herabgesetzt sein kann. Das gleiche gilt für die Bewegungsempfindung in den Gelenken; auch hier empfindet der Gesunde die Bewegung bei der geringsten gerade sichtbaren Bewegung in dem betreffenden Gelenk, während bei Tabischen auch mit sonst nicht erweisbaren Störungen der Tiefensensibilität diese Gelenk-

bewegungsempfindung stark beeinträchtigt erschien. Es empfiehlt sich also für die Prüfung auf die Muskel- und Gelenksensibilität diese CURSCHMANN'sche Methode der galvanomuskulären Reizung. — In ähnlicher Weise hat sich HEZEL systematisch mit einer anderen Form der Tiefensensibilität beschäftigt, nämlich mit der Knochensensibilität und ihren Störungen bei der Tabes. Er beklopft mit dem Rücken des Perkussionshammers die nur wenig von Weichteilen überdeckten Knochen in einer Stärke, daß der Gesunde gerade Schmerz empfindet. Bei Tabikern fand er manchmal diese Schmerzempfindlichkeit auch bei kräftigem Beklopfen aufgehoben und zwar je nach der Verteilung der Sensibilitätsstörung natürlich in verschiedenen Rayons. Er fand dabei, daß der Ausfall der Schmerzempfindlichkeit in der Haut sich nicht immer mit dem Bezirke der beeinträchtigten Knochensensibilität deckt. Im übrigen zeigt nach HEZEL die Schmerzempfindlichkeit der Knochen etwa dieselbe Segmentinnervation wie die Haut. — BING hat recht beachtenswerte Untersuchungen über das Vibrationsgefühl und die Skelettsensibilität angestellt. Er bestätigte die von einigen anderen Autoren (speziell von ECKER) aufgestellte Behauptung, daß bei dem Zustandekommen des Vibrationsgefühls nicht die Empfindung der Haut, sondern die der Muskulatur und vor allem der Knochen von Wichtigkeit ist. Unter Umständen kann es zu einer Dissoziation der Vibrationsempfindung und des Tastsinnes kommen. Es kann z. B. bei der Tabes das Vibrationsgefühl aufgehoben sein, während andere Sensibilitätsstörungen noch nicht deutlich in die Erscheinung treten; und es kann eine Vibrationsempfindlichkeit des Skeletts vorhanden sein bei Störungen im Schmerz- und Tastsinn.

Von den Arbeiten, die sich mit der Ataxie beschäftigen, sei hier zunächst die mehr kasuistisch interessante Beobachtung von VARET genannt, welcher bei der Durchleuchtung der Brustorgane fand, daß auch das Zwerchfell an der Ataxie beteiligt ist. Man vermißt bei ausgiebigen Atembewegungen den Rhythmus und das synchrone Zusammenarbeiten der beiden Zwerchfellhälften. Als Ataxie in den Augenbewegungen faßt ETIENNE nystagmiforme Bewegungen der Augäpfel auf, die bei einem Tabiker durch starke akustische oder optische Reize ausgelöst wurden. HERZOG machte Versuche zur Lösung der Frage, ob die tabische Ataxie bloß durch Sensibilitätsstörungen verursacht wird. Er fand, daß bei reinen Sensibilitätsstörungen die Sicherheit und Gleichmäßigkeit der Bewegung leidet; es gehören aber zur tabischen Ataxie noch Unregelmäßigkeiten in der Innervierung der agonistischen und antagonistischen Muskeln; Kurven, die er bei Sensibilitätsstörungen und bei Ataxie bekam, zeigen auffallende Unterschiede. — Die Ataxie der Tabiker ist nach ERBEN weniger abhängig von der Lageempfindung, als vielmehr von dem Verhalten der Sen-

sibilität der Fußsohle. Erben beschreibt auch einen Reflex, der bei ataktischen Tabikern fehlen oder modifiziert sein kann.

Ausführliche Studien hat Egger über den physio-pathologischen Mechanismus der Ataxie bei Tabes angestellt. Auch für ihn ist die Ataxie nicht, wie man früher annahm, durch eine Störung der bewußten Tiefensensibilität bedingt. Die Koordinationsstörung sei vielmehr die Folge einer Läsion der Reflexsensibilität. Beim Gehen und Stehen trete die zeitliche und dynamische Koordination in Wirksamkeit, bei den gewollten Bewegungen die räumliche Koordination. Bei Tabikern gebe es zwei Formen der Koordinationsstörung, nämlich erstens die Ataxie bei gewollten Bewegungen, hier ist die räumliche Koordination beeinträchtigt, und das sei auf die Läsion der Hinterstränge zurückzuführen. Die zweite Gruppe von ataktischen Störungen bei Tabikern beruhe auf einer Beeinträchtigung der zeitlichen und dynamischen Koordination und diese hänge ab von den degenerativen Vorgängen im Bereiche der zu den Clarke'schen Säulen ziehenden Hinterwurzelfasern. Diese zweite Art der Ataxie sehe deshalb auch der bei Friedreich'scher Ataxie und der bei Kleinhirnherden gleich. Daß manche Tabiker, die keine selbständigen Motilitätsstörungen haben, nicht zu gehen vermögen, beruhe auf der Schädigung der zu den Clarke'schen Säulen ziehenden Fasern und hänge nicht mit der Affektion der Hinterstränge selber zusammen. — Der gleiche Autor macht auch, wie vor ihm schon andere, auf den Kontrast aufmerksam, welcher zwischen einer erheblichen Störung der verschiedensten Formen des peripheren Empfindungsvermögens und der des stereognostischen Sinnes besteht. Er zeigt an einem Tabiker, daß die stereognostische Leistungsfähigkeit nicht beeinträchtigt zu sein braucht, wo ein großer Teil der peripheren Sensibilität ausgeschaltet ist, wie ja bekanntlich auch umgekehrt bei erhaltenen Leitungswegen und Funktionen der elementaren Sinnesqualitäten der stereognostische Sinn durch cerebrale Vorgänge vernichtet sein kann.

Wie früher sind auch in den letzten Jahren die Gelenkveränderungen und die Muskelatrophien bei der Tabes vielfach erörtert worden, ganz besonders natürlich die Frage nach der Entstehung dieser Krankheitssymptome. Man ist auch heute nicht darüber einig — selbst für den jeweiligen Fall nicht —, inwieweit da zufällige Kombinationen vorliegen, inwieweit ferner Komplikationen von Tabes mit einer syphilitischen Meningitis eine Rolle spielen und inwieweit endlich die gesamten Krankheitserscheinungen die unmittelbare Folge des tabischen Prozesses selber sind.

Nach Etienne, der 2 Fälle von tabischer Arthropathie veröffentlicht, gehört diese nicht zur gewöhnlichen Arthritis deformans. Etienne meint, daß die vasomotorischen Gelenkstörungen in Abhängigkeit stehen von Verletzungen. In einem seiner Fälle handelte

es sich um eine Frau, die lange Jahre vor dem Ausbruch der Tabes an subakutem Gelenkrheumatismus gelitten hatte und die dann später sehr starke Arthropathien bekam. In dem anderen Falle hatte eine Verletzung in beiden Knien offenbar leichte Veränderungen zurückgelassen; die später sich entwickelnde Tabes verursachte an diesen Gelenken schwere Veränderungen.

Nach HESSE ist die Arthropathie des Hüftgelenks bei der Tabes verhältnismäßig selten. Im allgemeinen kommt es in 5—10% aller Tabesfälle zu Gelenkveränderungen, die in mehr als $^2/_3$ der Fälle die Gelenke der unteren Extremitäten, ganz besonders das Kniegelenk betreffen. Es seien nur 41 tabische Hüftgelenkerkrankungen bisher veröffentlicht. HESSE sah 2 Fälle, bei denen sich im Röntgenbilde eine Aufhellung der Knochen, Collumfraktur und Knochengewebswucherungen zwischen den Beckenknochen und dem oberen Abschnitt des Oberschenkels fanden; in dem 2. Falle waren auch Knochenwucherungen in der Gelenkkapsel zu erkennen und außerdem bestand ein Bruch des Schenkelhalses. — BARRÉ sah einen Fall, in welchem die Arthropathie im Kniegelenk als Frühsymptom der Tabes dem eigentlichen Ausbruch des Prozesses um 15 Jahre vorausging.

Auf die Schwierigkeiten der Erkennung einer tabischen Gelenkerkrankung im Bereiche der Wirbelsäule macht SALVATORY aufmerksam. Er betont besonders, daß gegen POTT'sches Leiden das Fehlen von Schmerzen spricht und daß die neurologische Untersuchung die Unterscheidung an die Hand gibt. Gegenüber der diagnostisch schwerer abzusondernden Osteomalacie und Rachitis ist von Wichtigkeit, daß für die tabische Wirbelsäulenerkrankung Luxationen oder Subluxationen der Wirbelkörper in gewissem Grade charakteristisch sind.

Eine wichtige Arbeit hat BAUM über die Ätiologie der Knochenbrüche bei Tabes geliefert. Er fand bei der mikroskopischen Untersuchung von tabischen Frakturen, daß sich dabei keine Veränderungen zeigten, die nicht auch bei nichttabischen Knochen vorkämen. Er wendet sich gegen die Behauptung, daß eine Aufhellung der Knochen bei Tabikern als ein Zeichen von Kalkarmut und Resorption bestehe, bzw. so zu deuten sei. In den späteren Stadien der Tabes komme es natürlich unter dem Einfluß schweren allgemeinen Siechtums auch zu erheblichem Abbau des Knochengewebes. Solche Fälle kommen natürlich für die Frage der Pathogenese der Spontanfrakturen der Tabes nicht in Betracht. Nichts läßt sich für die Annahme einer nervös trophischen Ursache dieser Spontanfrakturen mit Sicherheit erweisen. Es gibt sicherlich Spontanfrakturen in Fällen von Tabes, wo die Kardinalsymptome der Krankheit noch nicht vorhanden sind und wo weder im Röntgenbilde noch bei anatomischen Untersuchungen selbständige Veränderungen am Knochen zu finden sind. BAUM steht auf dem Standpunkt, den

Volkmann vertreten hat, wonach für die Kontinuitätstrennungen am tabischen Knochen ursächlich wichtig ist die Herabsetzung des Muskeltonus, Aufhebung des Muskelsinnes und der Knochensensibilität. Darauf beruht die Unfähigkeit der Kranken, die Anspannung der Muskulatur, die Größe eines Traumas und die Belastung der Knochen richtig zu bewerten. Es gibt bei Tabischen kaum eine Fraktur, die ohne mechanische Gewalteinwirkung entstanden wäre.

Benecke behandelt die Frage der sozialen Bewertung von tabischen Arthropathien und Spontanfrakturen mit Rücksicht auf die Unfallgesetzgebung. Er wendet sich gegen die Ansicht, daß immer ein Trauma vorhanden sein müsse, um eine Arthropathie hervorzurufen; tabische Frakturen und Gelenkentzündungen könnten ohne die geringste Gewalteinwirkung entstehen. Geringfügige Traumata während der Berufsarbeit könnten nur in gewisser Beziehung ursächlich verantwortlich gemacht werden. Wo ein Zusammenhang zwischen Unfall und tabischer Arthropathie angenommen worden war, dürfe doch eine weitere Verschlimmerung der Gelenkerkrankung nicht als eine Verschlimmerung der Unfallfolgen angesehen werden, da es sich hier um eine unausbleibliche Folge der Tabes handle. Wir könnten uns denken, daß manche dieser Ansichten von Benecke auf Widerstand stoßen werden.

Hunt bespricht einen Fall von Tabes, der mit einer spinalen Muskelatrophie im Bereiche der Interossei des Hypothenars, des Schultergürtels und Nackens kombiniert war; außerdem bestand auch eine Atrophie der Gesichtsmuskulatur. Amyotrophie vom Typus Tabes Aran-Duchenne sahen Mosny und Barac. Sie glauben, daß es sich hier um eine syphilitische Meningomyelitis handle, die der eigentlichen Tabes vorausgegangen sei. Die Beziehungen zwischen chronischer postsyphilitischer Muskelatrophie und Tabes erörtern Rose und Rendu auf Grund der Mitteilung eines Falles, in welchem neben den tabischen Erscheinungen auch eine Atrophie im Bereiche der Halsmuskeln gefunden wurde, in welchem aber auch spastische Erscheinungen (Fußklonus) bestanden. In einem zweiten Falle, den die gleichen Autoren mitteilen, kam es zu einer Atrophie der rechten Handmuskulatur und nach 4 Jahren zu einer Atrophie an der linken Hand. Die Autoren meinen, daß solche Fälle, in denen tabische Erscheinungen sich mit degenerativer Muskelatrophie verbänden, sich schwer aus einer einfachen Tabes erklären lassen; viel plausibler wäre es, wenn man sich der Anschauung anschlösse, daß die Tabes aus einer Meningitis posterior und aus einer Erkrankung der Lymphbahnen in den Hintersträngen entstehe, und wenn man in solchen Fällen einen Übergangsprozeß zwischen Lues spinalis und Tabes annähme.

Ausgedehnte Muskelatrophie im Gebiete des motorischen Trigeminus, Cucullaris, des Hypoglossus, Accessorius und im Bereiche der

Hand- und Vorderarmmuskeln sahen SOUQUES und CHÉNÉ. Es handelte sich hier im übrigen um eine sichere Tabes. Die Autoren glauben an eine primäre Wurzelerkrankung, welche die Ursache dieser Muskelatrophie sei. Ziemlich ähnlich liegt der Fall von BERGER, in welchem außer einer ganzen Reihe von sensiblen und sensorischen Ausfallerscheinungen seitens des Hirnnerven vor allem auch Lähmungen im Gebiete des Nervus accessorius bestanden, ferner Atrophie und Schwäche der Zunge, Atrophie auch an den oberen Extremitäten; die Kaumuskulatur und auch die Muskeln des Facialis waren deutlich betroffen. Mikroskopisch fand sich, außer dem charakteristischen Befunde der tabischen Hinterstrangdegeneration im Rückenmark, eine Erkrankung im Bereiche der bulbären Kerne; ganz besonders erwiesen sich die motorischen Trigeminuskerne atrophisch, ferner die spinalen Wurzeln des Vagus und die Kerne des Glossopharyngeus und Hypoglossus.

Über die tabische Opticusatrophie hat ELSCHNIG jüngst einen klinischen Vortrag veröffentlicht, der entsprechend seinem Zwecke im wesentlichen das allgemein Bekannte zusammenfaßt. Bemerkenswert ist, daß der Verlauf der Erkrankung des einen Auges Anhaltspunkte gibt für die Vorhersage bezüglich der Erkrankung des zweiten Auges. Besonders wichtig erscheinen gerade mit Rücksicht auf die Behandlung und die Prophylaxe nicht nur der Opticusatrophie, sondern der Tabes überhaupt die Feststellungen ELSCHNIG's, daß von seinen 44 Fällen nur 3 Fälle überhaupt eine leidlich gute antisyphilitische Behandlung durchgemacht hatten; jedoch waren auch in diesen 3 Fällen die Behandlungen immer nur auf Veranlassung akuter Symptome an Haut- und Schleimhaut vorgenommen worden; eine systematische Sicherheitsbehandlung war nicht durchgeführt worden. 15 von ELSCHNIG's Fällen waren gänzlich unbehandelt geblieben und in den anderen waren nur einige Touren einer Junktionskur gemacht worden, oder die Kranken hatten zeitweilig etwas Jod genommen. ELSCHNIG's Erfahrungen stimmen nicht zu der mehrfach vertretenen Anschauung, daß die Quecksilberbehandlung bei beginnender Sehnervenatrophie gefährlich sei.

Über die sehr viel seltenere degenerative Erkrankung des Hörnerven sind in den letzten Jahren, außer den bei Besprechung der Anatomie genannten Publikationen, zwei interessante Aufsätze veröffentlicht worden. Der eine stammt von GOWERS, welcher zwei Arten von Hörstörungen infolge tabischer Acusticuserkrankung unterscheidet. Er spricht von einer biterminalen Einschränkung des Hörvermögens, welche auf dem Wegfall der tiefsten und höchsten Töne beruht; die andere Form der Hörstörung bei Tabes ist dem zentralen optischen Skotom zu vergleichen. So sah GOWERS einen Tabiker, welcher auf beiden Ohren die Galtonpfeife bis zu 12000 Schwingungen hören konnte; auch die tieferen Töne vermochte er wahrzunehmen; es be-

stand jedoch ein Skotom für die Töne zwischen 7000 und 2000 Schwingungen, so daß der Betreffende also das dreigestrichene C nicht wahrnehmen konnte. Dieses akustische Skotom hatte auf beiden Ohren ungefähr die gleiche Breite. — Mysliveczeck beobachtete bei einer partiellen Acusticusatrophie, welche ziemlich langsam vorwärts schritt, Pseudohalluzinationen. Der Kranke hörte auf dem rechten Ohre zeitweilig das Spiel einer Militärkapelle, dann auch Melodien verschiedenster Art, Hundegebell, das Rauschen von fliegenden Vögeln, das Sprechen von Personen, das Geräusch von Kinderstimmen. Das alles tritt ziemlich rasch auf, verschwindet dann wieder plötzlich, und der Kranke erkennt, daß es sich um eine Täuschung handelt. Der Autor vergleicht diese seltenen Pseudohalluzinationen des Gehörs mit den Eigentümlichkeiten der Chromatopsie, welche bei Atrophie des Sehnerven im Verlaufe der Tabes bisweilen beobachtet worden ist (Grün- und Violettsehen usw.).

Seitdem Strümpell die Aufmerksamkeit darauf gelenkt hatte, daß bei der Tabes dorsalis Erkrankungen des Herzens und der Gefäße häufig sind, und daß die Ursache für diese Kombination einer Herz-Gefäßkrankheit mit einem tabischen Prozeß die syphilitische Infektion abgibt, haben sich auch andere Autoren mit dieser Frage beschäftigt, und haben die Strümpell'schen Angaben bestätigen können. So u. a Strümpell's Schüler Rogge und Müller. Sie fanden, daß mindestens in 10% der Tabesfälle ausgesprochene organische Herzfehler und Aortenerkrankungen vorkommen, ganz besonders die Aortensuffizienz bzw. die Kombination von Aortainsuffizienz und Stenose; sehr häufig sind auch Aneurysmen der Aorta. Wie das schon Strümpell dargelegt hatte, war auch an dem Materiale, was Rogge und Müller berücksichtigten, das auffallend, daß nur etwa in der Hälfte der Fälle diese organischen Veränderungen der Zirkulationsorgane subjektive Beschwerden machten; sehr häufig blieben solche Aorten- und Herzfehler latent. Für die plötzlichen Todesfälle bei Tabes dorsalis sind wohl diese komplizierten Herz- und Aortenerkrankungen vielfach anzuschuldigen, seltener dürfte es sich dabei um zentrale nervöse Ursachen handeln. Auch manches, was als Herzkrise gilt, ist wohl mehr der Ausdruck der organischen Herz- oder Gefäßerkrankung.

Wie bei der Paralyse, so hat man neuerdings auch bei der Tabes angefangen die Blutveränderungen zu studieren. Országh hat 25 Fälle daraufhin untersucht, dabei fand er, daß die Zahl der roten Blutkörperchen wohl recht schwankend, aber im großen ganzen normal ist. Die Zahl der polynucleären Leukocyten war in vielen Fällen vermindert, die der basophilen mononucleären Leukocyten öfters bedeutend vermehrt. Vermindert war in einzelnen Fällen auch die Menge der eosinophilen Zellen. Fast in allen Fällen war eine ab-

solute oder relative Lymphocytose nachweisbar, in einem Viertel der Fälle Eosinophilie.

Die Frage nach den Tabespsychosen — bei welchen es sich also nicht um eine Tabesparalyse und nicht um die bloße Kombination einer Tabes mit irgendeiner Seelenstörung sonst handelt — ist wohl heute nach den Untersuchungen von Meyer und ganz besonders nach den Beobachtungen und Darlegungen Kraepelin's dahin geklärt, daß es eigentliche, kennzeichnende „Tabespsychosen" tatsächlich gibt. Wenn man auch bei der Psychose eines Tabikers gerade nach den Untersuchungen von Alzheimer und von Gaupp selbst in solchen Fällen, wo vielerlei Züge nicht recht zu einer Paralyse stimmen, doch an eine Tabesparalyse denken muß, so ist doch auf der anderen Seite durch die Untersuchungen der letzten Jahre gezeigt worden, daß sich bei Tabikern halluzinatorische Erregungszustände mit wahnhaften Ideen und Angst entwickeln können, die den betreffenden Psychosen chronischer Alkoholisten ähnlich sehen und als Tabespsychosen aufgefaßt werden dürfen. Solche paranoiden halluzinatorischen Zustände bilden sich häufig rasch wieder zurück, wiederholen sich aber später oft wieder. Derartige psychotische Prozesse bei Tabikern sind jedenfalls mit viel größerer Sicherheit als Tabespsychosen zu erkennen, als jene Prozesse, bei denen es unter Verwirrtheitszuständen zu allmählich sich entwickelnden Intelligenzdefekten kommt. Gerade in diesen Fällen wird nur die Beobachtung des Verlaufes und vielleicht auch schließlich nur die anatomische Untersuchung des Falles Klarheit in die Frage bringen, ob es sich um eine Tabespsychose oder doch um Tabesparalyse handelte, denn wir wissen gerade aus Kraepelin's und Alzheimer's gemeinschaftlichen Feststellungen (vgl. Kraepelin's Lehrbuch), daß die Tabesparalysen mitunter von dem gewöhnlichen Bilde der Paralyse recht wesentlich differieren können.

Skeptischer als notwendig spricht sich neuerdings Truelle über die Tabespsychosen aus. Auch er betont, was ja unbestreitbar ist, daß die Mehrzahl der Seelenstörungen bei der Tabes Paralysen sind, und daß es sich bei den anderen Fällen im wesentlichen nur um die Kombination einer Tabes mit einer beliebigen Psychose handle. Ob es eine tabische Demenz gibt, die nicht zur Paralyse gehört, will Verfasser nicht leugnen, aber es liegen für ihn keine beweisenden Beobachtungen vor. Ähnlich steht es mit den aktiven Psychosen, die im Verlaufe einer Tabes auftreten können. An vier Beobachtungen sucht Truelle seine Anschauungen zu beweisen. Einer dieser Fälle entspricht der eben kurz angeführten Tabespsychose; es handelte sich da um ängstliche Wahnbildungen mit hypochondrischen Illusionen. Schwierig ist die Deutung in dem Falle Trenel's, in welchem es sich möglicherweise um die Kombination einer Tabes mit Epilepsie

handelte, in welchem vielleicht aber auch eine beginnende Paralyse, oder aber eine Kombination von luetischer Meningoencephalitis mit Tabes vorliegt. In diesem Falle traten durchschnittlich alle 4 Wochen epileptische Anfälle mit tabischen Krisen und außerdem bald depressive, bald expansive Erregungszustände auf. Auch Verfolgungs- und Größenideen entwickelten sich. Den epileptischen Anfällen gingen oft Verstimmungen voraus. Es handelte sich hier wohl sicherlich nicht um einen von den Fällen, in welchen bei reiner Tabes Anfälle vorkommen; von einer Reihe von Autoren sind ja früher und letzthin anfallsartige Zustände bei Tabes besprochen worden, die offenbar nicht als paralytische Paroxysmen zu deuten sind und welche die Autoren auf den tabischen Prozeß beziehen. In diesem Falle sieht es auch nicht aus, als handelte es sich um eine Paralyse. Aber immerhin wird sich eine sichere Entscheidung darüber erst auf Grund der anatomischen Untersuchung fällen lassen.

Literatur.

Barker, Paroxysmal arteriospasm with hypertension in the gastric crises of tabes. Journal of the Medical Science, Vol. 139, 1910.

Barré, Arthropathie à type tabétique du genou datant de 15 ans. Revue neurol., T. 18, 1910.

Baum, Emil Wilhelm, Knochenbrüche bei Tabes und deren ätiologische Stellung. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 89, H. 1—4, S. 1.

Benecke, Die tabischen Arthropathien und Spontanfrakturen in ihrer Beziehung zur Unfallgesetzgebung. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie, Bd. 25, 1910.

Berger, Arthur, Zur Frage der Tabes mit Hirnnervenlähmungen. Wiener klin. Rundschau, 1909, Nr. 47, p. 743.

Bing, Über Vibrationsgefühl und Skelettsensibilität. Korresp. f. Schweizer Ärzte, Bd. 40, 1910.

Büttner, Über einen Fall gleichzeitigen Vorkommens von tabischen gastrischen Krisen und von Tetanie. Wiener klin. Wochenschr., Bd. 23, 1910.

Conzen, Franz, Uteruskrisen bei Tabes. Neurol. Zentralbl., 1910, Nr. 1, S. 18.

Crouzon, O., Crises gastriques tabétiques avec lésions de l'estomac. Ibidem. Paris, Massou, 1909.

Curschmann, Hans, Zur Methodik der Muskel- und Gelenksensibilitätsbestimmung. Deutsche med. Wochenschrift, 1905.

Egger, Le mécanisme physio-pathologique de l'ataxie du Tabès. L'Encéphale, 1910.

—, Le rôle du faisceau sensitif dans le mécanisme de la reconnaissance. Revue neurol., T. 18, 1910.

Eichhorst, Hermann, Über anatomische Magenveränderungen bei gastrischen Krisen der Tabiker. Med. Klin., 1909, Nr. 37, S. 1377.

Elschnig, Über tabische Sehnervenatrophie. Med. Klin., 1911.

Eppinger u. Hess, Zur Kasuistik der Atemstörungen bei Tabes. Wiener klin. Wochenschr., 1909.

Erben, S., Klinische Beobachtungen bei Ataktikern. Wiener klin. Wochenschr., 1908, Nr. 48, S. 1666.

Etienne, G., Arthropathies nerveuses et rheumatisme chronique. Revue neurol., 1905, Nr. 23, p. 1137.

ETIENNE, G., Phénomènes oculomoteurs d'origine cutanée, labyrinthique et cochléaire, chez un tabétique. Leurs significations. Revue neurol., 1907, p. 1025.

GOWERS, WILLIAM R., Tabetic Atrophy of the Auditory Nerve. Review of Neurol. and Psych., Vol. V, No. 3, p. 169.

GRAEFFNER, Studien über Tabes dorsalis mit besonderer Berücksichtigung der Kehlkopfsymptome (221 Fälle). Münch. med. Wochenschr., 1907, Nr. 36, S. 1775.

HAENEL, Ein neues Symptom bei Tabes dorsalis. Neurol. Zentralbl., 1910.

HESSE, Über tabische Arthropathien des Hüftgelenks. Chirurg. Archiv (russ.), Bd. 76, 1910. Ref. in Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.

HERZOG, FRANZ, Über tabische Ataxie und Bewegungsstörungen infolge Sensibilitätsstörung. Magyar orvosi archivum, No. 5 (ungarisch), 1909 (Jahresbericht für Psych. u. Neurol.).

HERZEL, OTTO, Die Störungen der Knochenschmerzempfindung bei der Tabes dorsalis und die Bedeutung derselben für die Frühdiagnose dieser Krankheit, zugleich ein Beitrag zur Frage der sensiblen Segmentinnervation der Knochen. Monatsschr. f. Psych., Bd. 26, Ergänzungsheft, S. 173, Festschr. PAUL FLECHSIG.

HUNT, A case of tabes and muscular atrophy. Medical Record, Vol. 77, 1910.

JACOBSOHN, Krisenartig auftretende Bewußtlosigkeit mit Atemstillstand bei Tabes. Therapie der Gegenwart, Bd. 51, 1910.

JOSEFOWITSCH u. LIFSCHÜTZ, Zur Lehre von den PAL'schen Gefäßkrisen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh., Bd. 48, 1910.

KLIPPEL et LHERMITTE, J., Les crises nasales du tabes. La Semaine médicale, 1909, No. 7, p. 73.

KNAUER, A., Über Augenkrisen und einige seltenere Sensibilitätsstörungen bei Tabes dorsalis. Münch. med. Wochenschr., 1908, Nr. 37, S. 1926.

KOPCZYSKI, Ein Fall mit wechselnder Ungleichheit reflektorisch starrer Pupillen während der Crises gastriques. Pamietnik towarystwa lekarskisch (polnisch), 1906 (Jahresbericht f. Neurol. u. Psych.).

KÜRBITZ, Über einen Fall von akutem umschriebenem Ödem bei Tabes dorsalis. Münch. med. Wochenschr., 1906, S. 1762.

MEYER, Beitrag zur Kenntnis der nichtparalytischen Psychosen bei Tabes. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. XIII.

MOSNY et BARAC, Tabes et amyotrophie. Revue neur., T. 18, 1910.

MYSLIVĚCEK, Über die Pseudohalluzinationen im Verlaufe der Tabes dorsalis. Věstnik des IV. Kongr. der böhm. Ärzte in Prag, S. 334 (Jahresbericht f. Neurol. u. Psych., 1908).

ORSZÁG, Blutveränderungen bei Tabes. Orvosi Hetilap, T. 54, 1910. Ref. in Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.

PAL, Zur Kenntnis der abdominellen Gefäßkrisen der Tabiker. Med. Klin., 1908.

PAL, J., Atmungs- und Gefäßkrisen. Wiener med. Wochenschr., Nr. 11, S. 569, 1909.

PFEIFER, B., Verspätete Geschmacksempfindung bei vorwiegend cerebraler und mit bulbär-paralytischen Symptomen beginnender Tabes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 33, H. 3—4, S. 246.

PIAZZA, Tabes superior con crisi oculari. Il Policlinico, Vol. 17, 1910.

RANSCHKE, Ein Fall von Herpes zoster bei Tabes dorsalis. Zentralbl. f. Nervenh., S. 352 (Sitzungsber.), 1905.

ROGGE, MAX u. MÜLLER, E., Tabes dorsalis, Erkrankungen der Zirkulationsorgane Syphilis. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 89, H. 5—6, S. 514.

ROSE et RENDU, Les atrophies musculaires syphilitiques chroniques et le tabes. La semaine médic., 1910.

ROWLY, JOHN CARTER, Über die fehlende Druckempfindlichkeit der Sehnen bei Tabes (ABADIE'sches Phänomen). Wiener klin. Wochenschr., 1909, Nr. 19, p. 677.

Salvadori, Contribution a l'étude des arthropathies tabétiques de la colonne vertébrale. Nouv. iconogr. de la Salpêtrière, T. 23, 1910.
Souques et Chéné, H., Tabes avec atrophie des muscles innervés par la branche motrice du trijumeau, le pneumogastrique, le spinal, l'hypoglosse et les racines inférieures du plexus brachial. Revue neurol., 1905, No. 5, p. 249.
Stange u. Brustein, Zur Frage der Temperaturkurven bei Tabikern. Russ. Arzt, Bd. 9, 1910.
Strümpell, Über die Vereinigung der Tabes dorsalis mit Erkrankungen des Herzens und der Gefäße. Deutsche med. Wochenschr., 1907.
Thies, J., Tabes dorsalis und Gravidität. Zentralbl. f. Gynäkologie, 1906, Nr. 20, S. 569.
Trénel, Cas complexe d'épilepsie avec tabes etc. Bull. de la soc. clin. de méd. ment., 1910.
Truelle, Les troubles mentaux dans le Tabes. Annales médico-psychologiques, T. 68, 1910.
Varet, Un symptom nouveau du tabès ataxique (le signe du diaphragme). Progr. méd., 1910.
Zacharias, P., Eine Geburt bei vorgeschrittener Tabes dorsalis. Münch. med. Wochenschr., 1907, Nr. 7, S. 321.

Verlauf, Prognose, besondere Formen.

Von den Arbeiten, welche sich mit der Prognose der Tabes beschäftigen, ist die wichtigste die von Malaisé, welche aus der Oppenheim'schen Poliklinik stammt. Der Autor berücksichtigt hier 90 Fälle, die Jahre hindurch (8—10 Jahre) beobachtet werden konnten. Er kommt dabei zu dem Resultat, daß man dem Verlaufe resp. der Prognose nach etwa 4 Gruppen von Tabesfällen unterscheiden kann. 2 Gruppen sind durch ihre Gutartigkeit ausgezeichnet. In der einen Gruppe, der allerdings nur 2 seiner Fälle angehören, kam es zu einer Art regressivem Verlauf, in der Weise, daß zwar die objektiven Symptome unverändert bestehen blieben, daß aber der subjektive Zustand sich soweit gebessert hatte, daß die Kranken „gesund" und erwerbsfähig waren. In der 2. Gruppe zeigt die Krankheit ebenfalls einen sehr langsamen Verlauf, während dessen ab und zu eine leichtere Verschlimmerung in Form von Schüben eintritt. Die Kranken sind dabei lange Zeit nur wenig in ihrer Erwerbsfähigkeit beschränkt; das kann ein Jahrzehnt und länger andauern. Allerdings kommt es manchmal unvermittelt zu einem schwereren Nachschub, oder es hat eine intermittierende Krankheit eine wesentliche Verschlimmerung zur Folge. Durchschnittlich dauert der Krankheitsprozeß ca. 15 Jahre an, ehe es zu einer schwereren Ataxie kommt. In der 3. und 4. Gruppe zeigen die Fälle eine ausgesprochene Tendenz zur Verschlimmerung. In der 1. erstreckt sich zwar das Fortschreiten der Krankheit über 3—4 Jahre, ehe die Kranken stärker ataktisch werden und schwerer in ihrer Erwerbsfähigkeit leiden. In der 4. Gruppe dagegen ist schon im Beginn der Krankheitszustand auf-

fallend schwer und die Progression ist eine ganz erhebliche, so daß schon früh die Arbeitsfähigkeit aufgehoben ist. Eine ausgesprochene Ataxie wird schon nach 1—2jährigem Bestehen der Krankheit beobachtet. Auch das Allgemeinbefinden ist hochgradig gestört, so daß die Kranken rasch kachektisch werden. — In die letztere Gruppe gehören wohl auch solche Fälle von Tabes, die man nach Oppenheim als „Tabes marantica“ bezeichnet. Schweiger hat neuerdings 2 solcher Tabesfälle mitgeteilt, in denen es schon früh zu einer starken Abmagerung gekommen war, ohne daß etwa selbständige Stoffwechsel- oder Blutkrankheiten vorlagen. Es scheint in diesen Fällen, daß die Abmagerung durch den tabischen Prozeß selbst erzeugt ist; Schweiger meint, daß in diesen Fällen die Atrophie der Magen- und Darmdrüsen infolge des tabischen Prozesses zu einer schweren Ernährungsstörung geführt habe.

Sehr wichtig sind dann die in der ebengenannten Arbeit von Malaisé enthaltenen Erörterungen über die prognostische Bedeutung einzelner Krankheitszeichen. Im allgemeinen ist der Verlauf der Tabes desto schwerer, je rascher und symptomenreicher der Prozeß beginnt; prognostisch günstig erscheinen die Fälle, die schleichend beginnen und symptomenarm sind. Nach Malaisé sind die gastrischen Krisen vor allem für den Tabiker gefährlich, der ein krankes Gefäßsystem hat. Zu den bedenklichen Frühsymptomen gehört auch die Blaseninkontinenz; Fälle, welche schon früh eine Blasenschwäche zeigen, haben für gewöhnlich einen besonders foudroyanten Verlauf. Fronstein macht übrigens darauf aufmerksam, daß dem Auftreten evidenter Blasenstörungen — im Frühstadium des Prozesses — Trabekelbildungen in den Seitenwandungen der Blase voraufgehen können, die mit Hilfe des Cystoskops zu diagnostizieren sind. — Interessant ist, daß die Fälle, welche eine frühe Opticusatrophie aufweisen, die Eigentümlichkeit haben, langsamer fortzuschreiten und daß mit dem Einsetzen der Opticusatrophie in nicht seltenen Fällen ein Stationärbleiben oder auch sogar ein Rückgang der Symptome zu beobachten ist.

Bramwell hat sich ebenfalls statistisch mit dem Verlaufe der Tabes beschäftigt. Er hat dabei unter anderem festgestellt, daß das Lebensalter zur Zeit der Entstehung der Tabes in etwa 14 % zwischen dem 20. und 30. Jahre lag, in 47 % zwischen 30. und 40., in 27 % zwischen 40. und 50., in 9,6 % zwischen 50. und 60. und in etwa 2 % über das 60. Jahr hinaus. Weiter hat Bramwell untersucht, welches die Inkubationszeit zwischen dem primären Schanker und dem Ausbruche der Tabes ist. Er fand, daß die Krankheit in 0,7 % der Fälle schon im 1. Jahre nach der Infektion einsetzen kann. Zwischen dem 1. und 5. Jahre nach der Infektion tritt sie in 18,4 % der Fälle auf, zwischen 5. und 10. in 25,5 % der Fälle — das ist

der höchste Prozentsatz, den Bramwell fand; zwischen dem 16. und 20. Jahre erkrankten 23,4 % seiner Patienten an Tabes und in der Zeit zwischen dem 26. und 30. Jahre nach der Infektion nur 1,4 % zwischen 31. und 40. 0,7 %. Im allgemeinen gilt auch nach Malaisé's Feststellungen, daß je kürzer der Zeitraum zwischen der luetischen Infektion und dem Ausbruch der Tabes ist, desto ungünstiger der Prozeß verläuft. Die günstigen Fälle wiesen in der Mehrzahl ein Intervall von 15 Jahren auf, während die Erkrankungen, welche schon innerhalb der ersten 6 Jahre nach dem syphilitischen Infekt einsetzen, besonders rasch ablaufen.

Im allgemeinen fand Malaisé ähnlich wie andere Autoren schon vor ihm, daß die Lebenszeit durch die Tabes nicht wesentlich verkürzt zu werden pflegt. Goldflam hat sich speziell mit der Frage der Todesursachen der Tabiker beschäftigt. Er fand, daß es nur selten tabische Symptome sind, welche den Tod herbeiführen, häufiger schon Komplikationen wie Decubitus, Cystis, Myelitis und dann überhaupt interkurrente Krankheiten. Aber es können natürlich Larynxkrisen schon in verhältnismäßig frühen Stadien plötzlichen Exitus herbeiführen. Der Tod kann auch die Folge sein von Blutverlust bei Magenkrisen oder von Schluckpneumonie und Herzlähmung bei bulbärer Tabes. Zu den wichtigeren Todesursachen gehören dann weiter die Herz- und Gefäßerkrankungen, welche bei der Tabes ja so häufig sind.

Schüller sondert als eine spezielle Gruppe von Tabesfällen solche aus, in denen schon früh schwere paraplegische Lähmungen auftreten, die mitunter einer akuten Polyneuritis oder einer Landry'schen Paralyse ähnlich sehen; diese Lähmungen bilden sich häufig wieder mehr oder weniger zurück, ohne daß jedoch der Verlauf besonders gutartig würde. Als auslösende Ursache sieht Schüller Überanstrengungen an. Er hält die Lähmungen für hervorgerufen durch den tabischen Prozeß und nicht etwa durch eine komplizierende syphilitische zentrale Erkrankung. — Benedikt stellte vor kurzem einen Fall vor, der ihm wegen des akuten apoplektischen Einsetzens der Erkrankung in einer Intensität, wie er sie sonst nicht sah, bemerkenswert erscheint.

Als eine besondere Form der Tabes ist, wie bei der Paralyse, die konjugale, infantile und juvenile Form auch in den letzten Jahren mehrfach besprochen worden. Köster erörtert im Zusammenhang die Klinik und pathologische Anatomie der Tabes des Kindesalters, wobei er auch die Fälle von Komplikation einer infantilen Tabes mit Paralyse berücksichtigt. Die Tabes der Kinder nimmt meist ihren Anfang zu Beginn der Geschlechtsreife. Mädchen scheinen etwas mehr betroffen als Knaben. Zu den Frühsymptomen gehören die besonders häufigen Opticusatrophien und Blasenstörungen,

während bei der Kindertabes lanzinierende Schmerzen, Krisen, Ataxie, Arthropathie relativ selten sind. Dagegen fanden sich wieder die charakteristischen Zeichen der Pupillarbewegungsstörungen sowie Aufhebung der Reflexe und das Romberg'sche Phänomen. Dem Verlauf nach ist der Prozeß bei der Kindertabes langsamer, als bei der des Erwachsenen. — Cantonné bringt eine Zusammenstellung von 89 Fällen juveniler Tabes und auch er betont die Häufigkeit der Sehschwäche, d. h. der Opticusatrophie im Beginne der Erkrankung. Absolute Pupillenstarre sei selten. Ebenso seien Augenmuskellähmungen nicht besonders häufig, was Köster ebenfalls hervorhebt. Wie dieser Autor kommt auch Cantonné zu dem Ergebnis, daß das weibliche Geschlecht bei der juvenilen Tabes mehr betroffen ist, als das männliche.

Malling bespricht einen Fall von juveniler Tabes, in welchem er die Autopsie machen konnte. Es sei das der erste Fall einer „Tabes dorsalis juvenilis" mit Sektionsergebnis. Es fanden sich mikroskopisch Degenerationen im Bereiche der hinteren Wurzeln und ihrer intraspinalen Fortsetzungen, d. h. also es hielt sich der Entartungsprozeß an die Hinterwurzelgebiete. Bemerkenswert ist weiter die Infiltration mit Plasmazellen in den Meningen und in den perivaskulären Lymphräumen im Zentralorgan; diese Infiltrationen nehmen vom Rückenmark aus nach dem Hirnstamme und dem Großhirn zu; im Stirnhirn sind sie am ausgesprochensten. Der Verfasser meint deshalb, daß sich vielleicht bei längerer Lebensdauer auch die klinischen Zeichen der Paralyse eingestellt haben möchten.

Stiefler berichtet über eine erworbene juvenile Tabes; hier hatten die Eltern Mundsyphilis acquiriert und sie auf alle 5 Kinder übertragen. 2 von diesen Kindern erkrankten nach 5 resp. 13 Jahren an Tabes. Diese tabischen Kinder waren in ihrer Entwicklung zurückgeblieben. Auch der Vater dieser Kinder wurde tabisch.

Um die Erforschung der konjugalen Tabes haben sich besonders Nonne und sein Schüler Suntheim bemüht, indem sie vor allem auch die serologische Untersuchungsmethode in systematischer Weise anwandten und „Familienforschung" trieben; es ist von dem Ergebnis dieser Untersuchungen in dem Kapitel Paralyse die Rede. — Ossokin sah eine konjugale Tabes, die dadurch ausgezeichnet war, daß hier bei den beiden Ehegatten der Prozeß verhältnismäßig früh, nämlich schon 3 Jahre nach dem syphilitischen Infekt auftrat, daß die Symptome bei den beiden Ehegatten vollkommene Identität zeigten und daß sich auch der Krankheitsverlauf fast gleichartig gestaltete. Es ist das ein Fall, den manche wohl im Sinne der früher mehr erörterten Hypothese der Syphilis à virus nerveux deuten würden.

Literatur.

Benedikt, Apoplektisch auftretende unkomplizierte Tabes. Wiener klin. Wochenschr., Bd. 24, 1911.

Bramwell, Byrom, An Analysis of 263 Cases of Tabes. Brit. Med. Journ., Bd. I, p. 669.

Cantonnet, A., Les manifestations oculaires du tabès juvénile. Arch. d'Ophthalmol. No. 11, p. 708.

Fronstein, Trabekelblase als Frühsymptom der Tabes. Med. Revue (russ.), T. 17, 1910, Ref. in Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psych.

Goldflam, S., Über den plötzlichen Tod bei Tabischen. Neurol. Zentralbl., 1905, Nr. 21, p. 980.

Köster, Georg, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der Tabes und Taboparalyse des Kindesalters. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. XVIII, 1905, Ergänzungsheft, S. 181.

Malaisé, E. v., Die Prognose der Tabes dorsalis. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. XVIII, Ergänzungsheft, S. 233.

—, Die Prognose der Tabes dorsalis. Berlin 1906.

Malling, Tabes dorsalis juvenilis mit Autopsie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 28, 1910.

Ossokin, Ein Fall von Rückenmarkschwindsucht bei Gatten. Neurol. Bote (russ.), Bd. 17, 1910. (Ref. in Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.)

Schüller, Artur, Über atypische Verlaufsformen der Tabes. Wiener med. Wochenschr., 1906, Nr. 16, S. 761.

Schweiger, Ludwig, Über Tabes marantica (Oppenheim). Wiener klin. Rundschau, 1909, S. 779.

Stiefler, Georg, Über familiäre und juvenile Tabes mit Infantilismus nach Lues acquisita. Wiener klin. Wochenschr., 1909, Nr. 5, S. 163.

Suntheim, Erich, Über konjugale Tabes und Paralyse. Inaug.-Dissert., Leipzig 1909.

Diagnose.

Das Wichtigste, was wir neuerdings über die Diagnose und Differentialdiagnose aus der Literatur erfahren haben, bringen natürlich die eingangs zitierten zusammenfassenden Publikationen, wie die Bearbeitung der Tabes durch Erb, Oppenheim, Nonne, Schaffer u. a. Es kann hier von den dort niedergelegten differentialdiagnostischen Betrachtungen referierend nicht wohl die Rede sein aus Gründen, die ich in dem Kapitel „Paralyse“ kurz hervorgehoben habe. Dort habe ich auch dargelegt, warum hier die für die Differentialdiagnose so wichtigen Feststellungen der Serologie und der cytologischen und chemischen Liquoruntersuchung nicht besprochen werden können, oder vielmehr weshalb es überflüssig wäre, hier darauf einzugehen.

Es seien hier nur die wenigen Arbeiten erwähnt, die sich auf Grund von Einzelbeobachtungen mit dieser und jener Frage der Differentialdiagnose beschäftigen. So in erster Linie der Aufsatz H. Oppenheim's über die pseudotabische Form der multiplen Sklerose. Oppenheim zeigt, wie im Beginne einer multiplen Sklerose

das Symptomenbild der Tabes in die Erscheinung treten kann, so daß hier diagnostische Irrtümer leicht möglich sind, Er schildert u. a. einen in dieser Richtung besonders charakteristischen Fall, wo im Beginne der Erkrankung ziehende und schießende Schmerzen, Gefühl von Schwäche und Kriebeln in den Beinen, Gürtelgefühl und Blasenschwäche auftraten und wo sich einige Wochen später eine allmählich zunehmende Ataxie entwickelte. Außerdem fehlten die Sehnen- und Fußsohlenreflexe, die Sensibilität an den Beinen war herabgesetzt. Am Rumpfe fand sich eine breite HITZIG'sche Zone. Die Bauchdeckenreflexe fehlten, es bestand Nystagmus und eine Parese des linken Abducens. $^3/_4$ Jahre später konnte an der Diagnose „multiple Sklerose" kein Zweifel mehr sein: im Vordergrunde stand eine erhebliche motorische Schwäche, außerdem fand sich Fußklonus Babinski, Intentionstremor. In drei weiteren Fällen, die OPPENHEIM, bespricht, war dieses tabische Symptomenbild im Beginne einer multiplen Sklerose nicht ganz so charakteristisch, wie in diesem eben hier besprochenen Fall, aber auch diese drei anderen Beobachtungen würden in das Bild der pseudotabischen Form der multiplen Sklerose gehören.

ADAMKIEWICZ erörtert auf Grund der Beobachtung eines Falles die Differentialdiagnose zwischen einer Tabes und einer durch syphilitische Gefäßerkrankungen bedingten, klinisch der Tabes ähnlichen Rükenmarkserkrankung. Es sei bei dieser „syphilitischen Tabes" der motorische Apparat schwerer beteiligt, der sensible dagegen durchschnittlich geringer; dadurch nähere sich das Symptomenbild dem der Poliomyelitis.

Vor einigen Jahren hat VON MALAISÉ darauf hingewiesen, daß unter Umständen die Entscheidung differentialdiagnostischen Schwierigkeiten begegnen kann, ob eine Tabes oder eine Morbus Basedowii vorliegt, bzw. ob es sich um eine Tabes mit Sympathicussymptomen handelt. Er bespricht zwei solcher Fälle, in denen es sich um eine Tabes handelte, bei welchen von Sympathicussymptomen vor allem Exophthalmus, Lidspaltenerweiterung, GRÄFE'sches Zeichen, Erhöhung der Pulsfrequenz, feinschlägiger Tremor der Hände beobachtet worden.

Literatur.

ADAMKIEWICZ, Über die Beziehungen der Erkrankungen der Gefäße zu Erkrankungen des Rückenmarks. (Ein kasuistischer Beitrag zur Heilbarkeit der syphitischen Tabes.) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. I, 1910.

MALAISÉ, E. v., Tabes und Pseudo-Basedow. Monatsschr. f. Psych., Bd. XXIII, H. 2, p. 97.

OPPENHEIM, Über die pseudotabische Form der multiplen Sklerose. Neurol. Zentralbl., Bd. 29, 1910.

Ätiologie.

An der überragenden ursächlichen Bedeutung der Syphilis für die Tabes kann natürlich nach den umfassenden Untersuchungen Erb's und nach den neuerdings mit der Wassermann'schen Methode gemachten Feststellungen kein Zweifel mehr sein. Es dreht sich jetzt die Frage bei der Tabes, in ähnlicher Weise wie bei der Paralyse, darum, ob jede Tabes auf dem Boden der Syphilis entsteht und nur dort entstehen kann und was zur Syphilis hinzukommt, daß eben unter den Syphilitikern nur ein kleiner Prozentsatz später tabisch wird. So enragierte Verfechter der Syphilis-Tabeslehre wie Erb und Nonne betonen, daß eine Reihe von Fällen übrig bleiben, in denen die Syphilis ätiologisch in der Entstehung der Tabes nicht nachweisbar mitgewirkt hat. Während wir bei der Paralyse in einem ganz außerordentlich hohen Prozentsatz der Fälle, etwa in 95—98 %, vermittels der Wassermann'schen Reaktion den Luesnachweis führen können, erhalten wir bei der Tabes nur etwa in 70 % der Fälle die Wassermann'sche Komplementablenkung; darf man für die Paralyse sagen, daß man die positive Beantwortung der Frage, ob die Syphilis die conditio sine qua non sei, nicht an dem sehr geringen Prozentsatz Wassermann-negativer Fälle scheitern lassen solle, so gilt das doch für die Tabes nicht. Es bleibt allerdings auch hier die Frage offen, ob die Fälle, bei denen manche Autoren die Syphilis mit Sicherheit (soweit das überhaupt möglich ist!) ausschließen wollen, denn wirklich Fälle von echter Tabes sind. Wir haben, wie gelegentlich der Besprechung der gleichen Frage bei der Paralyse, darauf hinzuweisen, daß es sich hier wie dort vielleicht doch nur um tabes- bzw. paralyseähnliche Prozesse handelt. Diese Frage ist also auf Grund der bisherigen Feststellungen noch nicht zu entscheiden.

Von den anderen Faktoren, welche die Tabes angeblich auch ohne voraufgegangene Syphilis verursachen können (Vergiftungen, Infektionen, Verletzungen usw.), ist in letzter Zeit mehrfach das Trauma genannt worden. Ladame berichtet über einen Fall von „traumatischer Tabes", an Hand dessen er die Frage erörtert, ob der in diesem Fall stattgehabte Eisenbahnunfall die direkte Ursache der tabischen Symptome gewesen ist. Ladame meint, daß die Existenz der traumatischen Tabes pathologisch und ätiologisch betrachtet wenig Wahrscheinliches habe. Klinisch sei kein beweiskräftiger Fall von Tabes beschrieben worden, bei welchem der Unfall allein die Ursache abgegeben habe.

Hudovernig sah einen Fall, der ihm der Diagnose nach als „traumatische Tabes" noch fraglich erscheint, zumal er bis dahin an der ausschließlich syphilitischen Ätiologie der Tabes festhielt. In

seinem Falle aber entwickelte sich ohne luetische Antecedentien im Anschluß an einen Eisenbahnzusammenstoß (Kontusion am Kopf, Arm und Bein) allmählich das Bild einer Tabes. Die Wassermann'sche Reaktion war und blieb negativ. Anfangs sah es aus, als handelte es sich nur um eine traumatische Neurose, zu der etwa infolge einer Kernblutung eine Lichtstarre hinzugetreten war. Später aber entwickelten sich eben noch andere Symptome, die auf die Tabes hinweisen mußten, wie Beschwerden beim Urinieren, Gürtelgefühl, Romberg, Abschwächung der Patellarreflexe. Es ließ sich dieses Symptomenbild nur gezwungen aus einer Kombination von neuritischen Veränderungen und Kernläsionen im Oculomotoriusgebiet erklären, am nächsten lag eben die Diagnose einer wirklichen „traumatischen Tabes". Vielleicht kann in diesem Falle der anatomische Befund die schwierige Frage klären. —

Das zweite Problem, was vorhin schon genannt wurde, nämlich, welche Momente sich zur Syphilis hinzuaddieren müssen, daß ein Syphilitiker tabisch wird, ist ebenfalls wie bei der Paralyse noch im einzelnen wenig geklärt. Eine Reihe von Autoren haben in den letzten Jahren eine besondere Bedeutung der hereditären Belastung und individuellen Veranlagung zuerkannt, wie das z. B. Hudovernig und Gussmann tun. Sie fanden bei 64 % ihrer Tabiker und Paralytiker hereditäre Belastung. Sie stellten außerdem fest, daß eine vorangegangene antiluetische Behandlung keinen Einfluß auf die etwaige Entwicklung der Tabes in ihren Beobachtungen hatte. Gerade letztere Frage ist ja auch mehrfach in der jüngst verflossenen Zeit diskutiert worden. Bei der entsprechenden Frage über die Bedeutung der antisyphilitischen Kuren für die Prophylaxe der Paralyse werde ich darauf zurückkommen und dieses Problem auch in dem Kapitel „Behandlung der Tabes" streifen.

Dann hat Bittorf die Anschauung zu begründen versucht, die Tabes entstehe nur in einem angeboren minderwertigen Rückenmarke. Er fand durchschnittlich 80 % seiner Tabiker durch Geisteskrankheiten erblich belastet. Außerdem zeigten sich bei ihnen auffallend häufig deutliche körperliche Entartungszeichen, auch psychische Stigmata; große Bedeutung mißt er dem Alkoholismus in der Ascendenz bei. Bittorf sah sehr oft Degenerationsmerkmale der Haut, wie Anomalien der Haarbildung, Angiome, Warzen, Fibrome, Naevi, Anomalien an Gaumen, Zähnen, Genitalien usw.; und endlich betont Bittorf noch die Häufigkeit von Heterotopien grauer Substanz und von abnormem Faserverlauf im Rückenmark. Er meint, es handle sich um direkte Schwächezeichen des ektodermalen Keimblattes, aus dem sich ja die äußere Bedeckung wie das zentrale Nervensystem entwickle. Ich sehe nicht, daß diese Darlegungen

Bittorf's viel Anklang gefunden hätten. — Synacher hat mit Rücksicht auf die Angaben Wernicke's, daß bei der Tabes Reste von syphilitischer Iritis und Chorioiditis fehlen, sein Tabesmaterial von 61 Fällen durchgesehen und dabei diese Angaben Wernicke's bestätigt. Er schließt sich nicht der Anschauung von Wintersteiner an, wonach sich dieser merkwürdige Kontrast zwischen Metasyphilis einerseits und luetischer Uveitis andererseits daraus erklärt, daß die Syphilis nicht zugleich ektodermale und mesodermale Gewebe angreift, sondern er schließt sich Ehrlich's Anschauung an, wonach Tabes und Paralyse die Wirkung von Antikörpern seien: bei Syphilitikern, die stärkere Sekundärerscheinungen und dabei auch Uveitis zeigen, würden die Antikörper verbraucht und die Chancen für das Auftreten einer Metasyphilis seien geringer.

Von all den Arbeiten, die sich mit den accidentellen Momenten in der Entstehung der metasyphilitischen Tabes beschäftigen, haben die bekannten Studien Edinger's das meiste Interesse hervorgerufen. Was Edinger darüber sagt, ist jedem Neurologen so bekannt, daß es hier ausführlich nicht erörtert zu werden braucht. Ich führe hier nur seinen oft zitierten Satz an, wonach „Menschen, die unter dem Einfluß gewisser Gifte stehen, von denen das postsyphilitische das hauptsächlichste ist, die meist gebrauchten Nervenbahnen aufbrauchen können"; und daß „die zur Tabes führenden Momente in zwei Teile zerfallen, in die disponierende Noxe und in den Funktionsaufbrauch; der letztere allein schaffe den Symptomenkomplex". Die Beispiele, welche Edinger selber zur Stütze seiner Theorie gesammelt hat, illustrieren am besten diese Sätze und ganz besonders wichtig erscheinen ja auch im Sinne Edinger's die Heilerfolge, welche gerade mit einer Ruhetherapie bei Tabes erzielt worden sind. Ausnahmen davon gibt es natürlich, wie allenthalben, auch hier; in manchen Fällen wirkt z. B. die Ausschaltung von Funktion und Anstrengung nicht in günstiger Art, sondern der Prozeß schreitet unbeeinflußt weiter vorwärts. Aber die Beobachtungen, welche den Edinger'schen Hypothesen entgegenstehen, können doch gerade bei der Tabes das prinzipiell Richtige daran nicht entkräften. Ich verweise im übrigen hier auf die Arbeiten von so erfahrenen Autoren, wie von Nonne und von Schaffer. Schließlich sei in diesem Zusammenhang noch an den hübschen Aufsatz von Bing erinnert, welcher in kritischer Übersicht die Anschauungen über die Pathogenese der Tabes bespricht und in klarer Weise auseinandersetzt, wie die Tabes aus dem Zusammenwirken dreier Hauptfaktoren entsteht, aus den Wirkungen von Gift, Substrat und Funktion. Schaffer hat neuerdings ein Schema dafür angegeben, das er aus der Strümpell'schen Formel ableitet und das die Entstehung der Tabes aus der kombi-

nierten Wirkung der syphilitischen Infektion, den accidentellen Momenten und der individuellen Widerstandsfähigkeit erklärt:

$$\text{Tabes} = \frac{\text{Syphilis} + \text{Hilfsursachen}}{\lessgtr \text{Widerstandskraft.}}$$

Literatur.

BING, R., Die Pathogenese der Tabes (Theorien und Tatsachen). Medizinische Klinik, 1905, Nr. 49, S. 1253.

BITTORF, A., Über die Beziehungen der angeborenen ektodermalen Keimblattschwäche zur Entstehung der Tabes dorsalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheik., Bd. 28, H. 5—6, S. 404.

EDINGER, Der Anteil der Funktion an der Entstehung von Nervenkrankheiten. Wiesbaden 1908.

HUDOVERNIG, Tabes traumatica. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Ref., Bd. I, S. 693.

HUDOVERNIG u. GUSZMANN, Über die Beziehungen der tertiären Syphilis zur Tabes dorsalis und Paralysis progressiva. Neurol. Zentralbl., Bd. XXIV, S. 3.

LADAME, Über traumatische Tabes. L'Encéphale, Bd. 5, 1910.

SNYDACHER, Absence of iritis and chorioditis among syphilitics who have become tabetic. The journal of the amec. med. ass., Vol. 54, 1910.

Pathologische Anatomie.

Das Interesse an der pathologisch-anatomischen Erforschung der Tabes gilt natürlich in erster Linie der noch unbeantworteten Frage nach der Pathogenese dieses Prozesses. Demgegenüber treten die früher viel traktierten Fragen nach der Anordnung der Degeneration in den Hintersträngen jetzt ganz zurück, zumal sie ja auch im großen und ganzen geklärt scheinen. Ich erinnere daran, daß wir ja schon seit längeren Jahren über die Verteilung des Degenerationsprozesses in den verschiedenen Fasergruppen des Hinterstranges orientiert sind, ebenso wie wir speziell durch TREPINSKI's und SCHAFFER's Untersuchungen über die engen Beziehungen des tabischen Degenerationsprozesses zur fötalen Gliederung der Hinterwurzelsysteme unterrichtet sind. Ab und zu wird wohl in vereinzelten Arbeiten noch die Frage erörtert, ob und inwieweit die endogenen Systeme sich an dem sonst ja nur die exogenen Bahnen betreffenden Hinterstrangprozeß teilnehmen können oder inwieweit sich bei der Tabes auch systematische Erkrankungen in anderen Strängen vorfinden. Auch diese Kombinationen einer tabischen Hinterwurzelerkrankung etwa mit einer Pyramidenbahndegeneration oder mit einer Affektion der Kleinhirnseitenstrangbahnen besitzen nicht mehr das Interesse, wie früher, wo solche Fälle von kombinierter Systemerkrankung eine eingehendere Besprechung fanden. Nicht zum wenigsten ist wohl durch die feinere histologische Erforschung in die Eigenart solcher Fälle Klarheit gebracht worden;

es zeigte sich, daß es sich in vielen dieser Fälle von „Tabes“ mit Beteiligung anderer Systeme gar nicht um einen eigentlichen tabischen Prozeß handelte. Wir wissen ja ganz speziell aus Nonne's Untersuchungen heute, daß ein recht großer Teil mindestens der sog. kombinierten Systemerkrankungen gar keine echten primären Systemerkrankungen sind. Ich selber habe gelegentlich meiner Untersuchungen über die Rückenmarksveränderungen nach Stovain-Anästhesie zeigen können, daß es durch eine Läsion der Randzonen und durch eine Schädigung der Wurzeln zu pseudosystematischen Degenerationen kommen kann, bei denen aus plausiblen Gründen die Hinterstrangdegeneration das Vorherrschende im Querschnittsbilde des Rückenmarkes zu sein pflegt.

Eine besondere Form systematischer Hinterstrangssklerose, welche Babinski und Nageotte beschreiben, sei hier von den wenigen Mitteilungen, die sich mit solchen Fragen beschäftigen, erwähnt. In diesem Falle waren die hinteren Wurzelzonen stärker erkrankt als die mittleren; das Flechsig'sche Feld und die Goll'schen Stränge waren ebenso stark affiziert wie die hinteren Wurzelzonen. Im Gegensatz zu den gewöhnlichen Fällen von Tabes erschienen die langen Bahnen mehr betroffen als die kurzen. Die Autoren meinen, die Art des syphilitischen Virus habe das Zustandekommen dieser abweichenden Degeneration bewirkt. — Kämmerer untersuchte einen Fall, in welchem sich neben der Hinterstrangerkrankung eine Degeneration der Seitenstränge in der unteren Rückenmarkshälfte fand.

Eine Ergänzung zu den bekannten Markscheidenbildern von Tabes habe ich dadurch zu liefern gesucht, daß ich mit der damals gerade entdeckten Fibrillenmethode die graue Masse der Vorderhörner und der Goll- und Burdach'schen Kerne untersuchte und daß ich diese Achsenzylinderpräparate mit den Neurogliafaserbildern verglich. Es hat sich dabei vor allem ein Schwund der pericellulären marklosen Fasernetze im Bereiche der Hinterhörner und speziell der Clarke'schen Säulen nachweisen lassen; an die Stelle der ausgefallenen pericellulären Fasernetze ist eine dichtfaserige Gliawucherung eingetreten Eine solche pericelluläre Gliawucherung erlaubt auch im Vorderhorne bei Tabes einen Schluß darauf zu ziehen, daß dort funktiontragende, feinste nervöse Geflechte um die Ganglienzellen ausgefallen sind.

Bezüglich der Pathogenese der Hinterwurzelerkrankung ist es von den infiltrativen Vorgängen im Bereiche der hinteren Wurzeln in den Meningen und in den sich dort findenden Gefäßen stiller geworden. Es kann gewiß keinem Zweifel unterliegen, daß man dort bei Tabes nicht selten recht intensive infiltrative Veränderungen findet, aber sie sind keineswegs regelmäßig vorhanden, und man kann nicht sagen, daß der chronische Entzündungsprozeß in dem „Wurzelnerv“ Nageotte's die konsekutive aufsteigende Hinterwurzeldegene-

ration plausibel erklärte. Schaffer, welcher sagt, daß er Nageotte's Untersuchungen in gewisser Weise bestätige und in manchen Fällen eine Wurzelneuritis fand, betont doch andererseits, daß er Tabesfälle ohne jede Andeutung der Wurzelneuritis zu Gesicht bekam. Ich lasse die Frage hier dahingestellt, ob es sich bei Nageotte's „Infiltration embryonaire" um eine tatsächliche Entzündung handelt und ob wir es dabei nicht überhaupt mit einer sekundären Wucherung der Bindegewebszellen zu tun haben. Auch Schaffer erklärt, daß er die histologischen Spuren einer Entzündung, nämlich Plasmazellen, nicht fand.

Solche Fälle, wie sie Panegrossi und Astwazaturow beschreiben, haben natürlich mit der Frage der Pathogenese der Tabes und den ursächlichen Beziehungen der Hinterwurzelerkrankung zu einer chronischen Leptomeningitis so gut wie nichts zu tun. Panegrossi beschreibt einen Fall, bei dem die Tabes mit einer chronischen luetischen Leptomeningitis kombiniert war; es bestanden hier übrigens heftigste lanzinierende Schmerzen. Astwazaturow berichtet über eine Beobachtung, bei der es sich um eine gewöhnliche Tabes zu handeln schien, ebenfalls mit ausgesprochenen lanzinierenden Schmerzen und Magenkrisen. Der Fall hat deshalb gewisses Interesse, weil hier vielleicht eine Pseudotabes syphilitica vorlag; es fand sich neben einer ausgesprochenen Aufhellung der Hinterstränge, welche sich nicht ganz an die sonst regelmäßig betroffenen Systeme band, eine außerordentliche Verdickung der Meningen. Die degenerativen Veränderungen schienen abhängig von meningomyelitischen Prozessen.

Eine besondere Bedeutung in der Frage der Pathogenese der Tabes beanspruchen die Untersuchungen von Kleist und besonders von Köster. Während manche Autoren früher die primäre Erkrankung bei der Tabes in die Spinalganglien verlegten, wurde durch Köster experimentell der Nachweis erbracht, daß die Spinalganglien auch auf die Durchtrennung des in der Hinterwurzel zum Rückenmark ziehenden zentralen Fortsatzes reaktive Strukturauflösungen erleiden. Man hatte bis dahin angenommen, daß solche Veränderungen sich nur nach Zerstörung des peripheren sensiblen Astes entwickeln, oder daß doch die Spinalenganglien intakt bleiben, wenn zwar die Hinterwurzel durchtrennt ist, die peripheren sensiblen Äste aber noch den Zufluß peripherer Erregungen vermitteln. Köster zeigte, daß die Veränderungen der Spinalganglienzellen eine verschiedene ist, je nachdem der periphere oder der zentrale Ast durchtrennt wird. Marinesco konnte im wesentlichen das gleiche nachweisen. Auch er bekam konstant eine zentrale Chromolyse der Spinalganglienzellen nach Durchtrennung der hinteren Wurzeln. Marinesco hat zusammen mit Minea neuerdings eine degenerative Veränderung der intraganglionären Nervenfasern studiert; außerdem sahen sie Regenerationserschei-

nungen an diesen Nervenfasern. Sie polemisieren gegen jene Theorie, nach welcher die tabische Erkrankung der hinteren Wurzeln auf Entzündungsprozessen oder auf einer Kompression an dem Durchtritt der Wurzel durch die Dura beruht. Nach ihren Untersuchungen handelt es sich um eine selbständige Erkrankung der Nervenfasern unter toxischen Einflüssen.

In Fortsetzung solcher Untersuchungen haben Bielschowsky und Schaffer das Verhalten der Spinalganglien mit den modernen Fibrillenmethoden studiert. Ich erinnere hier nur an die ausgezeichnete Arbeit Bielschowsky's über den Bau der Spinalganglien unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Gerade Bielschowsky's Untersuchungen besitzen deshalb eine besondere Bedeutung, weil sie auch die Frage der Regeneration hinterer Wurzeln auf das eingehendste berücksichtigen; ich verweise darauf, daß Bielschowsky in Spinalganglien von Greisen eine Menge von atypischen Zellen und Fasern fand und daß die anatomischen Verhältnisse dort denen bei der Tabes recht ähnlich sehen, so wie wir sie aus Nageotte's und Marinesco's Arbeiten kennen.

Zuletzt hat dann Schaffer ausgebreitete fettige Degenerationen des Zellkörpers der Spinalganglien nachgewiesen und an klaren Bildern die histiolytische Tätigkeit der Begleitzellen dargetan; nach Fibrillenpräparaten bildet er in seiner schönen Arbeit Zellen ab, die eine ausgesprochene Vakuolisation zeigen oder ausgefranst, zerklüftet oder gefenstert sind. Bei anderen Degenerationsformen spielen die Begleitzellen eine große Rolle. Es kommt zu einer Schwellung des Zellkörpers mit Hypertrophie des Kernes und schließlich zu einem körnigen Zerfall des endocellulären Netzes.

Es ist durch diese verschiedenen Untersuchungen jetzt wohl das sicher gestellt, daß die Veränderungen in den Spinalganglien sekundärer Natur sind. Wir dürfen nach allem den Sitz der primären tabischen Läsion in den hinteren Wurzeln sehen (Bielschowsky, Köster, Schaffer). Schaffer macht in der Frage nach der eigentlichen primären Läsion der hinteren Wurzeln auf meine Untersuchungen über die Trypanosomentabes der Tse-Tse-Hunde aufmerksam. Nach Schaffer ist die von mir gefundene experimentelle Tabes in pathogenetischer Richtung deshalb von Interesse, „weil durch diese Untersuchungen zuerst der exakte Nachweis einer primär elektiven Fasererkrankung der intramedullären Hinterwurzeln ohne vaskulär irritative Erscheinungen geliefert worden ist".

Denn ich habe bei meinen vergleichenden Untersuchungen über die zentralen Veränderungen bei verschiedenen Trypanosomenkrankheiten zeigen können, daß die degenerativen Fasererkrankungen bei meinen Tse-Tse-Hunden sicherlich nicht abhängig sind von

infiltrativen Vorgängen. Ich fand z. B. gerade bei einzelnen Dourine- und Tse-Tse-Hunden sowie bei Tieren, die nach Gambiense-Infektion starke infiltrative Veränderungen aufwiesen, keine systematische Degeneration; und umgekehrt waren primäre Degenerationen in bestimmten Systemen vorhanden, wo entzündliche Vorgänge histologisch ausgeschlossen werden konnten. Und das dürfte ja auch im großen und ganzen für die menschliche Tabes gelten, daß hier ebenfalls die degenerativen Vorgänge unabhängig sind von einer primären entzündlichen Läsion; obschon natürlich SCHAFFER darin durchaus zuzustimmen ist, daß meningovaskuläre Vorgänge das reine Bild der Initialtabes komplizieren und eine Verstärkung der Erkrankung des extramedullären Wurzelabschnittes bewirken können. Es scheinen die meningealen und vaskulären Veränderungen — ich erinnere in diesem Zusammenhang an die Befunde von SCHRÖDER, wonach Plasmazellen auch in den Rückenmarksgefäßen vorhanden sind — den degenerativen Prozessen koordiniert zu sein, und es dürfte sich bei der Tabes des Menschen, wie bei der Trypanosomentabes der Hunde um eine primär elektive Fasererkrankung handeln.

Es ist bedauerlich, daß es mir, offenbar wegen eigentümlicher Veränderungen der von mir verwandten Stämme von Tsypanosoma Brucei, in den letzten Jahren nicht mehr gelang, bei der Infektion von Hunden eine tabesartige Veränderung zu erzeugen, wie ich sie früher nahezu regelmäßig mikroskopisch nachweisen konnte. Es ist dadurch leider unmöglich geworden, gewisse prinzipielle Fragen, wie eben speziell die des Beginnes der Degeneration, noch eingehender zu verfolgen (vgl. im übrigen die Ausführungen in dem Kapitel „Schlafkrankheit"). —

Bei der Erörterung dieser experimentell durch Trypanosomeninfektion erzeugten, der menschlichen Tabes prinzipiell ähnlichen Erkrankung sei hier daran erinnert, daß eine tabische Hinterstrangsdegeneration sonst bei Tieren nicht beobachtet worden ist, obschon früher häufiger die Rede davon war, daß auch bei Hunden, Schafen und anderen Tieren tabische Hinterstrangserkrankungen vorkommen. Man hatte damals eben die speziellen Eigentümlichkeiten der Hinterwurzeldegeneration bei Tabes nicht gekannt oder sie doch nicht genügend gewürdigt.

In den letzten Jahren sind von ROTHMANN und von SCHRÖDER Veränderungen beim Affen gefunden worden, die wenigstens in der ROTHMANN'schen Beobachtung denen bei der menschlichen Tabes nahestehen, obschon nicht unwesentliche Unterschiede besonders in der Lokalisation erkennbar sind. Bei dem ROTHMANN'schen Affen handelte es sich um eine alte Hinterstrangdegeneration, die durch das ganze Rückenmark zu verfolgen ist. Die extraspinal intakten Wurzeln verlieren beim Eintritt in das Rückenmark ihre Mark-

scheiden. Mit der Hinterstrangdegeneration verbindet sich eine ausgesprochene doppelseitige Opticusatrophie. Bei dem von Schröder untersuchten Affen fand sich ebenfalls eine Degeneration der Hinterstränge, neben einer Lichtung der Seitenstränge und einer weitgehenden Atrophie des Tractus opticus. Der Prozeß hier erinnert an die Bilder, wie sie bei perniziöser Anämie des Menschen beschrieben worden sind; von einer systematischen Degeneration kann keine Rede sein. —

Ein besonderes Interesse hat neben der Frage nach der Pathogenese der Hinterwurzeldegeneration immer auch das Problem gehabt, worauf die motorischen Strömungen bei der Tabes beruhen. Wichtig sind in dieser Hinsicht die Untersuchungen von Lapinsky, ebenso wie die früheren von Schaffer. Lapinsky meint, daß die motorischen Störungen die Folge sein könnten einerseits von neuritischen Prozessen, andererseits von Erkrankungen der motorischen Ganglienzellen. Es erkranken die Vorderhornzellen häufig solitär, oft sah Lapinsky aber auch eine Degeneration in bestimmten Zellgruppen wie z. B. in der posterolateralen Zellgruppe. Zur Erklärung dieser Vorderhornzellerkrankung wird von Schaffer auf den Ausfall der Reflexkollateralen, von Lapinsky auf den Untergang von Pyramidenbahnfasern rekurriert. Besonders wichtig erscheinen die von Lapinsky festgestellten Veränderungen an den Nervenzellen der Vorderhörner, die er nach experimenteller Hinterwurzeldurchschneidung sah.

Daß an den peripheren Nerven außer einer relativ seltenen, groben neuritischen Degeneration auch feine Veränderungen bei Tabes vorkommen, in Form von Einlagerungen von Plasmazellen usw., hat Steiner neuerdings festgestellt; die von ihm erwiesenen Veränderungen an peripherischen Nerven bei Tabes gleichen denen, welche er in noch stärkerer Ausprägung bei Paralyse fand.

Eine Bestätigung der besonders von Lapinsky und Schaffer gemachten Feststellungen von dem Zusammenhang zwischen Muskellähmung bzw. Atrophie und zentralen Kernveränderungen gibt der neuerdings von Dauve und Hollander erhobene Befund. Es handelte sich hier um einen Fall mit degenerativen atrophischen Veränderungen im Gebiete von bulbären und spinalen Nerven (Parese und Atrophie der Gesichtsmuskeln, Atrophie der Zungenmuskulatur, Atrophie an den Muskeln der unteren Extremitäten usw.). Histologisch fand sich außer der Hinterstrangdegeneration eine Erkrankung der Zellen im Bereiche der Vorderhörner und der motorischen Kerne der Oblongata. Die Verfasser beziehen die Veränderungen der grauen Kerne auf einen angiosklerotischen Gefäßprozeß.

Aus früheren Untersuchungen wissen wir, daß auch die Gelenkerkrankungen zum mindesten zu einem großen Teil auf Vorder-

hornzellveränderungen zurückzuführen sind. Neuerdings hat BERGMANN die anatomische Untersuchung eines amputierten tabisch veränderten Kniegelenks vorgenommen und dabei eine vorgeschrittene Arthritis deformans mit Zerstörung der Gelenkbänder und Knorpel nachgewiesen. Mikroskopisch zeigte sich, daß der zugrunde gegangene Knorpel durch Bindegewebe ersetzt war. Entzündliche kleinzellige Infiltrationen waren nicht nachzuweisen.

Die Veränderungen im Kleinhirn sind von WEIGERT's Untersuchungen her bekannt. Ich habe versucht, diese von WEIGERT zuerst gemachten Feststellungen einer fleckigen Wucherung der BERGMANN'schen Stützfasern dadurch zu ergänzen, daß ich den Gliapräparaten entsprechende Achsenzylinderbilder verglich; ich fand dabei, daß der Wucherung der BERGMANN'schen Stützfasern ein Ausfall der feineren marklosen Faserung in der oberen Kleinhirnrinde, besonders auch in den Aufzweigungen der PURKINJE'schen Zellen entspricht.

Bezüglich der Opticusatrophie neigen die meisten Autoren wohl der letzthin von ELSCHNIG präzisierten Auffassung zu, daß die Sklerose des Opticus der der Rückenmarkshinterstränge prinzipiell gleichzusetzen ist und daß es sich um einen einfachen Nervenfaserschwund dabei handelt, welcher in den distalen Partien beginnt. Auch RÖNNE meint, daß die Schädigung der Ganglienzellen in der Netzhaut von viel geringerer Bedeutung ist, als die direkte Erkrankung der Nervenfasern. Nach ihm ist die Opticusatrophie bei Tabes von einer Neuritis abhängig, welche in Bündelform die Nervenfasern befällt, meist erkranken die nasal verlaufenden Fasern, seltener die papillomakulären Fasern. Es wäre vielleicht besser, wenn man den Begriff der „Neuritis", unter welcher wir doch gemeinhin einen entzündlichen Vorgang verstehen, mit diesem Prozeß nicht verbände.

In Ergänzung zu meinen Neurogliauntersuchungen am tabischen Rückenmarke habe ich das Verhalten der Gliafasern auch im Opticus und den primären optischen Zentren bei tabischer Sehnervenatrophie studiert. Es ergaben sich dabei in den erkrankten Sehnerven solche Anordnungen von Gliafasern, die statischen Gesetzen folgen. Von Interesse ist die Vermehrung der gliösen Trabantzellen und die Verdichtung der pericellulären Gliakörbe in den primären optischen Zentren.

Auch am akustischen Apparate kommen bei Tabes degenerative Veränderungen vor, wie sie vor einigen Jahren BRÜHL histologisch studiert hatte. Am auffallendsten war hier der fast vollkommene Schwund der nervösen Strukturen im Spiralganglion der Schnecke. Außerdem war der Nervenstamm im Modiolus betroffen. Auch hier scheint der pathologische Prozeß distal zu beginnen, nämlich im Ganglion spirale der Schnecke, und er scheint sich von dort aus

durch den Stamm des Nerven nach der Medulla oblongata fortzusetzen.

Schließlich sei hier noch auf die Frage der Erkrankung der Großhirnrinde bei Tabes hingewiesen. Aus Untersuchungen von Schaffer, Jendrassik wissen wir, daß es zu Markscheidenausfällen in verschiedenen Windungen, besonders wohl im Frontalpol, bei Tabes kommen kann. Jedoch sind genauere histopathologische Untersuchungen, die nach den Prinzipien der modernen Neurohistologie vorgenommen worden wären, bisher nicht veröffentlicht, und die bloße Feststellung eines Markscheidenausfalles hat heute ja nicht mehr das Interesse wie früher, als man anfing sich mit den Rindenveränderungen zu beschäftigen. — Dagegen hat jüngst Sioli einen wichtigen Fall ausführlich histopathologisch untersucht und mitgeteilt. Es ist das ein Fall von Tabespsychose; schon bald nach der syphilitischen Infektion entwickelte sich hier eine Tabes, die rasch vorwärts schritt und in deren Verlaufe sich Wahnvorstellungen und illusionäre Auslegungen der tabischen Erscheinungen einstellten. Außer einer typischen Tabes fand sich hier mikroskopisch eine Infiltration der Meningen, besonders über der Brücke und den Hirnschenkeln, weniger über dem Kleinhirn und Großhirn; außerdem zeigten die Gefäße der Gehirnsubstanz, speziell auch der Hirnrinde, feinste Infiltrationen mit kleinen Plasmazellen, Mastzellen und anderen Elementen. Auch die Ganglienzellen waren oft deutlich verändert, ohne Störung der Rindenarchitektonik. Die Markscheiden waren nicht wesentlich reduziert, die Glia an der Oberfläche vermehrt. Alzheimer bemerkt dazu, daß die Mitteilungen von Sioli deshalb Interesse beanspruchen dürfen, da wir genauere histologische Untersuchungen über Tabespsychosen noch nicht besitzen und die Frage nach der Stellung dieser Psychosen zu den paralytischen und luetischen Veränderungen noch der Lösung harrt.

Literatur.

Astwazaturow, Über Beziehungen zwischen Tabes und Leptomeningitis. Deutsche med. Wochenschr., 1911.

Babinski, J. et Nageotte, Note sur un cas de tabès à systématisation exceptionelle. Compt. rend. de la Société de Biologie, T. LIX, p. 280.

Bergmann, Ein Fall von tabischer Arthropathie. Arbeiten der Kiew'schen Chirurg. Gesellsch., Bd. 1, 1910.

Brühl, Gustav, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Gehörorgans. Ein Fall von nervöser Taubheit bei Tabes. Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 52, 1906.

Dauve et Hollandes, Étude anatomo-clinique sur une forme spéciale du tabès. Nevraxe, T. 11, 1911.

Kämmerer, Hugo, Tabes und pseudokombinierte Strangsklerose. Münch. med. Wochenschr., 1907, S. 1437.

Kleist, Experimentell-anatomische Untersuchungen über die Beziehungen der hinteren Rückenmarkswurzeln zu den Spinalganglien. Virchow's Archiv, 1904.

KÖSTER, GEORG, Zur Physiologie des Spinalganglions und der trophischen Nerven, sowie zur Pathogenese der Tabes dorsalis. Leipzig 1904, W. Engelmann.
LAPINSKY, MICHAEL, Über die Affektion der Vorderhörner bei Tabes dorsalis. Arch. f. Psych., Bd. 40, S. 602, 752.
—, Zur Frage der Ursachen der motorischen Störungen bei Läsionen der unteren Wurzeln und des Verlaufes der Kollateralen im Rückenmark. Archiv f. Psych., Bd. 42.
MARINESCO, G., Contribution à l'étude de l'histologie et de la pathogénie du tabès. La Semaine médicale, 1906.
MARINESCO, G. et MINEA, J., Contribution à l'anatomie pathologique et à la pathogénie du Tabès. Journ. f. Psych. u. Neurol., Bd. X, H. 4/5, S. 182.
PANEGROSSI, GIUSEPPE, Beitrag zum Studium der von chronischer spinaler Meningitis begleiteten Tabes. Monatsschr. f. Psych., Bd. XXIII, H. 4, p. 290.
RÖNNE, HENNNING, Skyldes Opticusatrofien ved Tabes en Lidelse af Ganglieceller eller af Nervestraade? Hospitalstidende, Jahrg. 52, S. 1625.
ROTHMANN, MAX, Über eine tabesartige Erkrankung beim Affen. Monatsschr. f. Psych., Bd. XX, Erg.-H., S. 204.
SCHAFFER, Über Fibrillenbilder tabischer Spinalganglien. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. I, 1910.
SCHRÖDER, P., Ein Beitrag zur Histopathologie der Tabes dorsalis. Zentralbl. f. Nervenheilk., N. F., Bd. XVII, p. 585.
—, Über eine Hinterstrang- und Sehnervenerkrankung beim Affen. Arch. f. Psych., Bd. 44, H. 1, S. 193.
SIOLI, Histologische Befunde in einem Falle von Tabespsychose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psys., Bd. 3, 1910.
SPIELMEYER, W., Ein Beitrag zur Pathologie der Tabes. Arch. f. Psych., Bd. 40, S. 389.
—, Über das Verhalten der Neuroglia bei tabischer Opticusatrophie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1906.
—, Experimentelle Tabes bei Hunden (Trypanosomentabes). Münch. med. Wochenschr., 1906.
—, Die Opticusdegeneration bei der Trypanosomentabes der Tsetse-Hunde. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1907.
—, Pseudosystemerkrankungen des Rückenmarks nach Stovainanästhesie. Neurol. Zentralbl., 1909.
STEINER, Untersuchungen am peripheren Nerven bei metaluetischen Erkraukungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Ref. III, S. 555, 1911.

Behandlung.

In der Therapie der Tabes ist auch innerhalb der letzten Jahre mehrfach die Frage nach dem Erfolg einer antisyphilitischen, speziell einer Quecksilber-Behandlung erörtert worden. Im allgemeinen stehen die Autoren, welche eine größere Erfahrung über die Tabesbehandlung haben, auf dem Standpunkt von ERB, wonach eine antisyphilitische Behandlung beim Tabiker unschädlich und im allgemeinen deshalb indiziert ist, weil eben die Syphilis die wichtigste Veranlassung der Tabes darstellt. Ganz besonders in den frischen Fällen von Tabes erscheint nach ERB die spezifische Behandlung geboten, aber auch in den älteren Fällen sollte ein Versuch mit ihr gemacht

werden, sofern es sich nicht um besonders kachektische oder dekrepide Kranke handelt; denn in den meisten Fällen von Tabes hat ja eine genügende antisyphilitische Behandlung überhaupt nicht stattgefunden.

Diese Frage nach der Häufigkeit von antisyphilitischen Kuren in der Anamnese von Tabikern ist, wie bei der Paralyse, auch für die Tabes gerade in letzter Zeit wieder mehrfach diskutiert worden. Die überwiegende Mehrzahl der Autoren betont auf Grund ihrer Feststellungen, daß bei Tabes wie bei Paralyse ungemein häufig die antisyphilitische Behandlung eine ganz ungenügende war, und sie ziehen — allerdings im Gegensatz zu manchen anderen Autoren — den Schluß, daß die Prophylaxe der Tabes und überhaupt der Metasyphilis eine energische und systematische Behandlung der Lues erfordere.

Für diese Ansicht spricht die Feststellung von Kuhn, der an dem Material der Charité unter 88 Fällen von Tabes bzw. Paralyse nur dreimal Angaben über eine mehr als zweimalige Quecksilberkur fand. 59 Fälle hatten nur eine und auch dann meist nur ungenügende Kur durchgemacht, 15 überhaupt keine. — Filipkiewitz kommt zu ähnlichen Resultaten; auch nach seinen Erhebungen hat in der überwiegenden Anzahl der Tabesfälle eine nur ungenügende oder gar keine spezifische Behandlung stattgefunden, er tritt deshalb gerade bei initialer Tabes für eine antiluetische Behandlung ein. (Über Elschnig's gleichlautende Feststellungen ist in dem Abschnitt „Symptomatologie" berichtet worden.) Kron dagegen kommt bei seiner statistischen Bearbeitung von 322 männlichen und 160 weiblichen Tabikern zu dem Ergebnis, daß auch eine energische Quecksilberbehandlung der Syphilis die Entstehung der Tabes nicht verhindere und eine ungenügende Behandlung deren Auftreten nicht fördere. Man kann die Geltung dieses Satzes in seinem ersten Teile allerdings nicht bestreiten, aber es sind doch eben, nach der übereinstimmenden Ansicht der meisten Autoren, die wesentlich selteneren Fälle von Tabes, in denen früher eine energische und genügende Kur durchgeführt worden war.

Das betont auch neuerdings ein so erfahrener Autor wie Redlich, der sich dabei auf seine Feststellungen an einem Material von 308 Tabikern stützen kann. Er meint ebenfalls, daß die Quecksilberbehandlung der Syphilis einen relativen Schutz gegenüber metasyphilitischen Erkrankungen bietet; in 40 % seiner Fälle war gar keine und in weiteren 40 % eine nur mangelhafte spezifische Behandlung durchgeführt worden. Durch die Quecksilberbehandlung der Tabes selber hat er niemals bei mäßigen Dosen eine schädliche Wirkung konstatiert, dagegen sei häufig bei dieser Behandlung eine Besserung der akuten Störungen und mitunter ein Stillstehen des Prozesses eingetreten. Auch Redlich, der im übrigen vor einer zu optimistischen

Beurteilung der Erfolge der Salvarsanbehandlung warnt, empfiehlt angelegentlichst eine mäßige Quecksilberbehandlung in den beginnenden Fällen von Tabes. Belougou hat vor einiger Zeit in der Pariser Neurologischen Gesellschaft ähnliche Anschauungen vertreten. Nach ihm sollte in allen Fällen beginnender Tabes und bei Verdacht auf Tabes eine Quecksilberkur angewandt werden, während sie bei vorgeschrittenen Fällen und bei Kachexie kontraindiziert sei. Natürlich sei eine solche Quecksilberkur sofort auszusetzen, wenn sich etwa der Zustand unter dem Einfluß der Kur verschlimmere.

Schaffer und Frey haben in letzter Zeit sehr gute Erfahrungen mit einem besonderen Quecksilberpräparat gemacht, nämlich mit dem Enesol. Gerade die warme Empfehlung dieses Mittels durch Schaffer muß in besonderem Maße die Aufmerksamkeit auf eine Behandlung mit diesem mercuriellen Salycilarsenat richten. Schaffer sah bei tabischen Augenmuskelstörungen rasche Besserungen und beobachtete auch eine auffallende günstige Beeinflussung z. B. der Ataxie, lanzinierender Schmerzen und Magenkrisen, er sah auch eine Rückkehr der Sehnenreflexe, so daß er trotz vereinzelter anderer Fälle, die sich refraktär gegen dieses Mittel verhielten, besonderen Nachdruck auf seine so günstigen Erfahrungen mit diesem Mittel legt. — Frey hat das Enesol in mehr als 70 Fällen angewandt und ebenfalls, zumal bei Ophthalmoplegien, eine günstige Wirkung gesehen. In 85 % der Fälle mit lanzinierenden Schmerzen beobachtete Frey ein Aufhören dieser Erscheinungen, in ähnlicher Weise wurden die Magen- und Darmkrisen sowie Blasenbeschwerden gut beeinflußt. Nach ihm können objektive Veränderungen wie Pupillendifferenz, Fehlen der Kniesehnenreflexe mit Enesol zur Rückbildung gebracht werden. Die Wassermann'sche Reaktion wurde in 72 % seiner Fälle in eine negative umgewandelt.

Auf die Behandlung mit Salvarsan sind wir in dem vorigen Kapitel bei der Therapie der Paralyse eingegangen.

Valle y Jore steht auf dem Standpunkt von Robertson, wonach die Paralyse wie die Tabes durch ein diphtheroides Stäbchen erzeugt werden, und er behandelte deshalb einen Fall von Tabes dorsalis mit Diphtherieantiserum und war in der glücklichen Lage einen guten Erfolg festzustellen.

Bezüglich der Übungstherapie bei Tabes sind seit den Arbeiten von Frenkel neue wichtige Erfahrungen nicht mitgeteilt worden. Frenkel hat die Grundsätze seiner bekannten Übungstherapie, welche ja in jedes Lehrbuch übergegangen sind, 1905 noch einmal zusammenfassend dargetan.

Die Forderung Erb's, bei den rasch einsetzenden und besonders progredienten Fällen von Tabes das Behandlungsprinzip absoluter Ruhe anzuwenden, hat eine weitere Begründung — außer durch die

tatsächlich sehr günstigen Erfolge — durch Edinger's Lehre über die Bedeutung des Aufbrauches in der Entstehung der Tabes erhalten — Determann betont die Wichtigkeit der Nutzanwendung aus der Edinger'schen Lehre zumal für die inzipienten Fälle von Tabes. Schaffer und Erb verlangen jedoch, trotz ihrer günstigen Erfahrungen mit der Schonungstherapie bei vielen Tabikern, eine individualisierende Behandlung; in manchen Fällen hat die absolute Ruhe einen schädigenden Einfluß.

Obschon die elektrische Behandlung, wie auch Schaffer betont, sich bei der Tabes dorsalis heute nicht mehr der gleich häufigen Anwendung erfreut, wie früher, so ist doch auch in der letzten Zeit mehrere Male davon die Rede gewesen. Nagelschmidt empfiehlt die Anwendung von Hochfrequenzströmen gegen die lanzinierenden Schmerzen. Walzer sah günstige Erfolge bei einer Behandlung mit Gleichstrom von ganz geringer Stärke und einer sehr hohen Spannung von 100000—130000 Volt. Es soll durch diese Behandlung das Kraftgefühl der Kranken gehoben und das Gehen erleichtert werden; auch die Schmerzen nähmen ab und die Sensibilitätsstörungen würden geringer. Die Behandlung müsse mehrere Monate betragen, sie sei unschädlich. Millant sah von einer elektrischen Behandlung besonders bei Blasenkrisen günstige Erfolge. In den letzen Jahren wendet man auch angeblich mit guter Wirkung radioaktive Thermen bei Tabes an. Schulhof tritt für eine solche Behandlung ein, mit welcher er allerdings auch die Frenkel'sche Übungstherapie und die Elektrotherapie kombiniert. In Übereinstimmung mit französischen Autoren empfiehlt Gaztelou die Anwenwenung der Radiotherapie bei gastrischen Krisen.

Ganz merkwürdig glücklich war Jawoski bei seiner Behandlung der Tabes von der Urethra aus, wobei er die Denslow'sche Methode befolgte. Lewandowsky bemerkt dazu mit Recht, daß es uns „mit frohen Hoffnungen erfüllen kann, wenn wir hören, daß nicht nur die Tabes, sondern auch sklerotische Prozesse im Rückenmark und die Paralysis agitans sich der Behandlung des Urologen zugänglich zeigen."

Für die Durchschneidung der hinteren Rückenmarkswurzeln zur Bekämpfung der tabischen Krisen, wie sie Mingazzini und Förster vorgeschlagen haben, ist vor einiger Zeit Mingazzini selbst wieder eingetreten; er empfiehlt die intradurale Resektion der hinteren Wurzeln in verzweifelten Fällen. Förster und Küttner hatten einen außerordentlich günstigen Erfolg in einem besonders schweren Falle, in welchem die Krisen nach der Operation alsbald vollkommen aufhörten. Neuerdings hat Flatau einen Fall mitgeteilt, in welchem sich der Mingazzini-Förster'schen Operation sehr bald der Exitus anschloß. Es handelte sich da um einen Tabiker,

der unerträgliche Schmerzen im linken Arme hatte, welche allen Behandlungsversuchen trotzten und welche man streng in das Gebiet des vierten und fünften Halssegments lokalisieren konnte. Bei der Operation wurde eine Durchschneidung der 1. Dorsalwurzel und der 8., 7. und 5. Halswurzel vorgenommen. Leider floß bei der Durchschneidung der 5. Halswurzel viel Cerebrospinalflüssigkeit aus. Vielleicht hängt auch der 24 Stunden nach der Operation erfolgte Exitus damit zusammen. FLATAU betont deshalb, man solle die Durchschneidung der Wurzel nicht dicht beim Rückenmark ausführen, um das Abfließen von Cerebrospinalflüssigkeit zu vermeiden. FLATAU meint, daß man nach den bisherigen Erfahrungen keine sicheren Schlüsse über die Erfolge der FÖRSTER'schen Operation bei gastrischen Krisen ziehen darf; wo es sich um lokalisierte Schmerzen in den Extremitäten handle, solle man nur dann operieren, wenn alle anderen Mittel versagen und die Schmerzen durch ihre Intensität zur Kachexie führen. — THOMAS beschreibt einen Fall, in welchem heftige Krisen im Magen und Darm bestanden, die mit Erbrechen und Durchfällen einhergingen, mehrere Tage anzudauern pflegten und sich schließlich fast wöchentlich einstellten. Es wurde hier die FÖRSTER-sche Operation vorgenommen und die 7., 8., 9. und 10. hintere Wurzel nahe dem Rückenmark durchtrennt. Die Krisen blieben aus und allmählich hörten auch die Zustände von noch bestehenden Gürtelschmerzen auf. 7 Wochen nach der Operation trat einmal Erbrechen auf, ohne daß jedoch dabei Schmerzen verspürt wurden.

Bezüglich der Morphiumtherapie der gastrischen Krisen bei Tabikern haben auch die jüngsten Erfahrungen ergeben, daß die von LEYDEN und anderen vertretene Ansicht zu Recht besteht, wonach das Morphium nicht nur insofern ein gefährliches Mittel ist, als rasch Gewöhnung eintritt, sondern auch deshalb, weil durch Morphium und ähnliche Präparate die Häufigkeit und Intensität der Krisen gefördert zu werden pflegt. OSTANKOW zieht aus seinen Erfahrungen sogar den Schluß, daß Opium und seine Derivate echte gastrische Krisen hervorrufen können. Nach ihm soll man die chronische Anwendung des Heroins, ebenso wie aller antineuralgischen Mittel vermeiden, da die Schmerzanfälle und Krisen zwar anfangs unterdrückt, später aber in ihrer Häufigkeit und Intensität gesteigert würden. Der gleichen Ansicht ist HUDOVERNIG; er sah übrigens bei einem morphinistischen Tabiker, daß nach sofortiger Entziehung des Morphiums (nach Abklingen der Abstinenzerscheinungen) auch die gastrischen Krisen ausblieben. HUDOVERNIG warnt deshalb vor zu langem Morphiumgebrauch bei tabischen Schmerzen, weil dadurch eine Prolongation und Vermehrung der Schmerzen verursacht werden kann. Außerdem wird mitunter das Morphium Tabikern insofern ge-

fährlich werden, als dadurch zur Zeit der Krise Atemstillstand und ähnliche bedrohliche Zufälle ausgelöst werden können.

Literatur.

Belougou, Mercure et tabès. Rev. neur., T. 18, 1910.

Determann, Bemerkungen zur Frühdiagnose und Frühbehandlung der Tabes dorsalis als einer „Aufbrauchkrankheit". Deutsche med. Wochenschr., p. 532.

Filipkievitz, S., Tabes und Syphilis. Auf Grund eigener Beobachtungen. Pester med.-chir. Presse, 1907, p. 533. (Ref. in Jahresbericht f. Neurol. u. Psych.)

Flatau, E., Über die Mingazzini-Förster'sche Operation bei einem Tabiker mit Exitus letalis. Vortrag. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Psych. u. Neurol., Bd. III, S. 158.

Förster, O. u. Küttner, Über operative Behandlung gastrischer Krisen durch Resektion der 7. bis 10. hinteren Dorsalwurzel. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 63.

Frenkel (Heiden), Grundsätze der Übungstherapie bei Tabes. Berliner klin. Wochenschr., 1905.

Frey, Die Wirkung des Enesols auf die metaluetischen Nervenkrankheiten und auf die Wassermann'sche Reaktion. Autoreferat in Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. II, 1912.

Gaztelu, Crisis gástricas en le Tabes dorsal. Archivos Españoles de Neurologie etc., Vol. 1, 1910. (Ref. in d. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.)

Hudovernig, Carl, Tabische Magenkrisen und Morphinismus. Elme és idegkortan, No. 2—3 (ungarisch). (Ref. im Jahresbericht f. Psych. u. Neurol., 1909.)

Jaworsky, Un nouveau traitement du tabes. Paris 1910.

Kron, H., Tabesfragen. Monatsschr. f. Psych., Bd. XXVI, H. 6, p. 479.

Kuhn, E., Tabes und Paralyse in Beziehung zur Quecksilberbehandlung der Syphilis. Allg. med. Zentral-Zeitung, 1905, p. 723.

Millant, Parésie et crises vesicales praeataxiques, traitées par l'électricité. Progr. med., 1904.

Mingazzini, Über die Durchschneidung der hinteren Rückenmarkswurzeln bei der Tabes. Neurol. Zentralbl., 1910.

Nagelschmidt, Tabes und Hochfrequenzbehandlung. Münch. med. Wochenschr., 1908.

Ostankow, Gastrische Krisen der Tabiker als Folgeerscheinung des Morphiums. Neurol. Zentralbl., 1909.

Redlich, Über Quecksilberbehandlung der Tabes dorsalis. Wiener med. Wochenschr., Bd. 60, 1910.

Schulhof, Zur Therapie der Rückenmarksschwindsucht. Ref. in Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.

Thomas, Report of a case of resection of dorsal spinal nerv roots for gastric crise of tabes. Journ. of nervous and ment. disease, 1910.

Valle y Jore, Tabes dorsal mejorada con el suero antidifterico. Archivos Españoles d. Neurol., 1910. (Ref. in d. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., II. Bd.

Walzer, Über Tabesbehandlung. 82. Vers. deutsch. Naturf. u. Ärzte, 1910.

Schlafkrankheit.

Das Interesse, das die Schlafkrankheit für den Neurologen und Psychiater hat, ist wohl schon in dem Symptom begründet, von welchem diese Krankheit ihren Namen hat, nämlich in der Schlafsucht. Es mußte von vornherein darauf ankommen, die zentralen Ursachen für diese eigentümliche Krankheitserscheinung aufzufinden, welche wir in ähnlicher Weise bei manchen organischen Krankheiten des Gehirns, speziell bei raumbeengenden Prozessen im Schädelinnern finden. Die ersten makroskopischen Untersuchungen ergaben eine starke Verdickung der Meningen; es wurde von einer „Meningitis" schon in den ursprünglichen Berichten gesprochen, und es stellte sich bei der mikroskopischen Untersuchung, die besonders von MOTT vorgenommen wurde, heraus, daß jene Verdickungen der Meningen auf infiltrativen Vorgängen beruhen. MOTT konnte zeigen, daß es sich da nicht um einen eitrigen Prozeß handelt — wennschon auch eitrige Meningitiden bei Schlafkranken nicht selten beobachtet werden —, sondern daß hier eine chronische Leptomeningitis vorliegt. MOTT hat dann an seinem sehr reichlichen Material von Schlafkrankheit regelmäßig eine „kleinzellige Infiltration" auch in der Gehirnsubstanz gefunden, insbesondere perivaskuläre Anhäufungen von „Rundzellen"; in ähnlicher Weise kehren nach MOTT diese kleinzelligen Infiltrationen auch in anderen Organen außer im Gehirn wieder, ganz besonders im Herzmuskel.

Die Beschäftigung mit dem klinischen Symptomenbilde der Schlafkrankheit zeigte, daß außer dem Symptom der Schlafsucht ziemlich häufig, und zwar in wechselnder Art und Intensität, andere psychische und nervöse Krankheitserscheinungen bei Schlafkranken vorkommen. Die Berichte besonders der portugiesischen und der englischen Kommission zur Erforschung der Schlafkrankheit belehren uns über Störungen der Motilität und der Reflexe, über anfallsartige Zustände von epileptischem Charakter, über Sprachstörungen und nicht zum wenigsten auch über psychische Veränderungen, nämlich über Sinnestäuschungen, Wahnbildungen, Gedächtnisschwäche und Abnahme der Intelligenz.

Das neurologisch-psychiatrische Interesse an dieser Krankheit wuchs, als es sich herausstellte, daß die infiltrativen Vorgänge bei der Schlafkrankheit in gewissen Beziehungen denen bei der progressiven Paralyse ähneln. Es ist ganz besonders das Verdienst von FRANÇA u. ATHIAS, daß sie die „kleinzelligen Infiltrationen" MOTT's genauer histologisch analysierten, und dabei stellte sich heraus, daß die infiltrativen Elemente vor allen Dingen Plasmazellen sind, welche die Rindengefäße einscheiden und die pialen Maschenräume

durchsetzen. Die portugiesischen Autoren machen denn auch auf die Ähnlichkeit dieser Gefäßinfiltrationen mit denen bei der Paralyse aufmerksam. Und in seiner großen Arbeit über die „anatomische Differentialdiagnose der progressiven Paralyse" bemerkt Alzheimer, daß die für die Paralyse so charakteristischen Infiltrationen der Gefäßwände offenbar in ähnlicher Form auch bei der Schlafkrankheit der Neger vorkämen.

Durch die Untersuchungen Nissl's und Alzheimer's war das Interesse an der anatomischen Umgrenzung der Paralyse ganz besonders wachgerufen, und die grundlegenden Arbeiten dieser Autoren, welche sich mit der Abtrennung der Paralyse von ähnlichen Hirnkrankheiten beschäftigt hatten, mußten dazu anregen, diese differentialdiagnostischen anatomischen Untersuchungen weiterzuführen. Das war vor etwa 7 Jahren, wo verschiedene Autoren nach dem Beispiel von Nissl und Alzheimer anfingen, gewisse Formen der Hirnsyphilis, der nichteitrigen Encephalitis und andere Prozesse rücksichtlich ihrer Ähnlichkeit mit der Paralyse zu erforschen und sie von dieser Krankheit unterscheiden zu lehren. Wie ich selber die Encephalitisformen, die Hefeerkrankungen im Zentralnervensystem und die tuberkulöse Meningoencephalitis für eine anatomisch differentialdiagnostische Umgrenzung der Paralyse studierte, so versuchte ich auch, die Schlafkrankheit in den Bereich dieser rindenhistologischen Untersuchungen zu ziehen. Außer mit Rücksicht auf diese an sich schon ungemein wichtige Frage nach dem anatomischen Gesamtbild der Schlafkrankheit und nach ihren Ähnlichkeiten und Differenzen gegenüber der Paralyse waren diese Untersuchungen aber von vornherein von dem Gesichtspunkt aus in Angriff genommen worden, daß vielleicht die Schlafkrankheit eine tiefere innere Verwandtschaft verbände mit der Paralyse. Denn wenn auch die bloße Tatsache, daß bei Schlafkrankheit und Paralyse Infiltrationen mit Plasmazellen die Gefäßwände und die Meningen durchsetzen, an sich nicht das mindeste für eine Verwandtschaft dieser Krankheiten beweisen konnte, so mußte dieser Umstand doch aus dem Grunde bedeutungsvoller erscheinen, als noch andere Tatsachen wenigstens die Möglichkeit nicht von der Hand weisen ließen, daß Schlafkrankheit und Paralyse spezielle Formen zweier großer im Grunde verwandter Krankheitsgruppen sind. Denn seit langem wußte man, daß ein anderer Prozeß, der mit der Schlafkrankheit zusammen in die Gruppe der Trypanosomenkrankheiten gehört, nämlich die Dourine, in Verlauf und Infektionsmodus und in der Symptomatologie gewisse Ähnlichkeit mit der Syphilis hat. Nocht und Mayer haben den Verlauf dieser Erkrankung in ihrem zusammenfassenden Werk „Die Trypanosomen als Krankheitserreger" ausführlich geschildert, und ich erwähne hier kursorisch nur, was

ich auch in meinen früheren Arbeiten berichtet habe, daß die Dourine (die Beschälseuche) durch den Coitus von Tier zu Tier übertragen wird, daß etwa 3 Wochen nach dem infektiösen Coitus an dem Geschlechtsteil eine Art Primäraffekt auftritt und daß sich dann später — wieder etwa nach 3 Wochen — Allgemeinerscheinungen an der Haut zeigen, die sog. Talerflecken, welche den syphilitischen Sekundärerscheinungen der Haut oder auch den syphilitischen Alopecien verglichen werden können. Die dourinekranken Tiere sterben schließlich an allgemeinem Marasmus und an ausgedehnten Gefäßveränderungen, deren schädliche Folgen sich besonders in Funktionsstörungen des zentralen Nervensystems (Lähmungen usw.) anzeigen.

Eine weitere Stütze für die Vermutung, es könnten zwischen der Syphilis und den Trypanosomenkrankheiten verwandtschaftliche Beziehungen vorwalten, gab die Hypothese Schaudinn's, nach welcher die Trypanosomen den Spirochäten sehr nahe stehen. Die Spirochäten, welche Schaudinn bekanntlich zu den Protozoen rechnete, können sich bei bestimmten Arten, z. B. bei dem Leukocytozoon, in trypanosomenartige Elemente umwandeln.

Eine Bestätigung meiner Vermutung glaubte ich in den Ergebnissen meiner zunächst auf experimentellem Wege unternommenen Untersuchungen sehen zu dürfen. Meine experimentellen Arbeiten, welche anfangs auf den Nachweis entzündlicher Veränderungen im Nervensystem bei Trypanosomentieren gerichtet waren und bei welchen ich auf paralyseähnliche Bilder fahndete, ergaben zunächst nicht diese erwarteten infiltrativen Veränderungen im Zentralorgan. Dagegen zeigten sich bei Hunden, die mit einem besonderen Stamm von Trypanosoma Brucei (aus dem Hygienischen Institut der Freiburger Universität) infiziert worden waren, degenerative Veränderungen an den hinteren Wurzeln des Rückenmarks, an der Trigeminuswurzel und in einzelnen Fällen auch am Sehnerven. Die Degeneration bestand in einer Erkrankung des zentripetalen Abschnittes des sensiblen Protoneurons, es handelte sich nicht um eine Hinterstrangaffektion von mehr diffusem Charakter, wie wir sie bei manchen Vergiftungen sehen, sondern um eine elektive Hinterwurzelerkrankung. Der Prozeß beginnt zentralwärts vom Spinalganglion in den einstrahlenden Hinterwurzeln und regelmäßig ist der intramedulläre Teil viel stärker oder sogar ausschließlich betroffen gegenüber dem extraspinalen Abschnitte der sensiblen Hinterwurzel. Und das gleiche gilt von der sensiblen Trigeminuswurzel. Die Erkrankung des Opticus, die sich allerdings nur in 3 Fällen fand, nimmt ihren Anfang in den peripheren Abschnitten dieses zentralen „Nerven".

In Anbetracht der prinzipiellen anatomischen Übereinstimmung dieses Prozesses mit der inzipienten Tabes dorsalis hielt ich mich für berechtigt, hier von einer „Trypanosomentabes" der Tse-Tse-

Hunde zu sprechen und diesen durch die Trypanosomeninfektion hervorgerufenen primär-degenerativen Prozeß beim Tiere der metasyphilitischen Tabes der Menschen nahe zu stellen.

In dem gleichen Jahre (1906), in welchem meine Arbeit über die „Trypanosomentabes" erschien, beschrieb Mott die mikroskopischen Veränderungen im Nervensystem bei einem Falle von chronischer Dourine und verglich sie mit denen bei der Schlafkrankheit. Wie Mott das in einer späteren Arbeit (1907) ausführlicher getan hat, so macht er bereits in dieser Mitteilung auf gewisse Beziehungen zur Syphilis aufmerksam, und er betont — gerade mit Rücksicht auf die eigentümliche Verbreitungsweise der Dourine und die Eigenart ihres Erregers, die intakte Schleimhaut zu durchdringen — die Wichtigkeit der Entdeckung Schaudinn's, wonach die Trypanosomen „spirillär modifiziert" werden können. In seiner Arbeit über die Dourine ist die Angabe interessant, daß die von ihm gefundenen Bilder im Rückenmark an eine akute syphilitische Meningitis erinnern. Außer einer allgemeinen Wucherung des Gliagewebes in der Umgebung der Gefäße und der Septen fanden sich lymphocytäre Infiltrationen. Besonders wichtig erschien ihm weiter die selbständige Degeneration der Spinalganglienzellen und der von ihnen ausgehenden Wurzeln, die sich dann auch in einer entsprechenden sekundären Degeneration in den Hintersträngen kund tun.

Ich selber habe dann auch Material von dourinekranken Pferden untersuchen können und dabei im wesentlichen die Befunde Mott's bestätigt. Wichtig erschien mir, daß im Gegensatz zu der Trypanosomentabes der Hunde die Hinterstrangveränderungen hier vorwiegend von einer Erkrankung der Spinalganglien und auch der Nerven abhängig sind; zum Teil handelt es sich um eine fortgeleitete Neuritis, zum Teil sind an den Lichtungen der Hinterstränge Blutungen und infiltrative Prozesse schuld. — Die Degeneration ist nicht auf die Wurzelgebiete beschränkt, sondern sie ergreift in mehr diffuser Form auch die anderen Stränge des Rückenmarkes, wennschon sie in dem Hinterstrange accentuiert erscheint.

Mit dem Erreger der Dourine ließen sich experimentell Veränderungen erzeugen, welche ebenfalls wieder zugunsten der von mir aufgestellten Hypothese von der Verwandtschaft der Trypanosomenkrankheiten und der syphilitischen Prozesse sprechen, nämlich Veränderungen an Haut und Knochenhaut (zumal bei Kaninchen), parenchymatöse Entzündungen der Hornhaut und zirkumskripte granulomartige Bildungen an den weichen Hirnhäuten. Diese Granulome, welche an der Haut und Knochenhaut besondere Prädilektionsstellen (Nase, Oberkiefer, Ohr) haben und sich durch die Neigung zu geschwürigem Zerfall auszeichnen, zeigen sich auch histopathologisch denen bei der der Syphilis ähnlich.

Ehe ich dann eine ausführliche Begründung meiner Hypothese geben konnte, wurde von RANKE mit Recht betont, daß sich aus gewissen histologischen Ähnlichkeiten trypanosomatischer, syphilitischer und paralytischer Rindenerkrankungen irgendwelche Schlüsse auf eine etwaige biologische Verwandtschaft der Spirochäten mit den Trypanosomen nicht ziehen lassen. Ich selber habe auch ausdrücklich stets davon Abstand genommen, einen solchen Schluß zu tun, der natürlich unstatthaft erscheinen muß, und habe auch früher immer darauf hingewiesen, daß die Hypothese SCHAUDINN's von der biologischen Verwandtschaft zwischen Trypanosomen und Spirochäten nicht exakt bewiesen ist und daß sie Widerspruch bei Forschern wie KOCH, LAVERAN, NOVY, LEVADITI, SOBERNHEIM u. a. gefunden hat. RANKE betont speziell die Gründe, welche gegen die Protozoennatur der Spirochäte sprechen und weist darauf hin, daß die Spirochaete pallida sich nicht selten deutlich in Ketten lagert und daß es sich dabei vermutlich um das Zeichen einer Vermehrung durch Querteilung handle; die Anordnung der Pallida in langen Ketten, wie man sie bei syphilitischen Neugeborenen sehen könne, spräche eher für die Bakteriennatur dieses Erregers der Syphilis.

In zusammenfassender Weise habe ich dann über meine pathologisch-anatomischen und experimentellen Studien in meinem Buche „Über die Trypanosomenkrankheiten und ihre Beziehungen zu den syphilogenen Nervenkrankheiten" berichtet. Dieses Buch hatte den doppelten Zweck: erstens ganz unabhängig von der Frage einer Verwandtschaft zwischen Syphilis und Trypanosomiasis das histologische Gesamtbild der Schlafkrankheit und anderer Trypanosomenkrankheiten zu ergründen. Nach dem Vorbilde von NISSL und ALZHEIMER, das sie in ihren klassischen Untersuchungen über die progressive Paralyse gegeben haben, habe ich versucht, das anatomische Substrat jener allgemein interessanten Krankheiten zum ersten Male genauer zu analysieren und ihre anatomische Diagnose zu sichern. Das zweite Ziel jener Studien war, Beweismaterial zur Stütze jener Hypothese herbeizuschaffen, nach welcher die große Gruppe der syphilitischen Erkrankungen mit der der Trypanosomenkrankheiten im Grunde verwandt ist.

Sehen wir bei der zusammenfassenden Betrachtung, welche wir hier von dem psychiatrisch und neurologisch Wichtigsten in der Erforschung der Trypanosomenkrankheiten zu geben haben, zunächst von dieser Hypothese einer Verwandtschaft der beiden Krankheitsgruppen ab: die Schlafkrankheit an sich ist auch ohne diese Beziehungen zur Syphilis und Metasyphilis für den Neurologen und Psychiater ja hinreichend bedeutungsvoll. Wir haben uns hier natürlich darauf zu beschränken, lediglich die neurologisch und psychia-

trisch wesentlichsten Krankheitszüge in anatomischer und klinischer Richtung herauszuheben und müssen es uns zum Teil aus Gründen des Raumes, zum Teil mit Rücksicht auf unsere mangelnde Kompetenz versagen, hier über die Erreger der Schlafkrankheit, ihre Verbreitungsweise, ihre Bekämpfung zu referieren. Wer sich für zusammenfassende Arbeiten und für fortlaufende Berichte über die Trypanosomenkrankheiten in ihren verschiedensten medizinischen und biologischen Eigentümlichkeiten interessiert, findet Aufschluß in den großen Berichten der portugiesischen Kommission zur Erforschung der Schlafkrankheit, in den Arbeiten der Sleeping Sickness Commission und in dem Koch'schen Bericht über die deutsche Schlafkrankheitsexpedition. Neuerdings, und zwar seit dem Jahre 1908, gibt das Sleeping Sickness Bureau Bulletins heraus, in welchen fortlaufend die Literatur über Trypanosomen und Trypanosomenkrankheiten zusammengestellt wird. Ferner sei an die grundlegenden Arbeiten experimentell-therapeutischer Art erinnert, welche Uhlenhuth und seine Schüler, sowie Ehrlich bei Trypanosomiasis angestellt haben. Das biologisch Wichtige enthalten in erster Linie die große Monographie von Nocht und Mayer, ferner die Vorträge von Doflein über Trypanosomen und über Spirochäten, und um aus der Reihe der Trypanosomen und Protozoenforschung nur noch einige zu nennen, die wir wichtig erscheinen, die Arbeiten von M. Mayer, Prowazek und Neufeld, Manteuffel, Siebert. Die Untersuchungen der letzteren Autoren stützen durchaus die Schaudinn'sche Hypothese. Das Verhalten der Spirochäten gegenüber gewissen Reagentien, sowie die Agglomeration, Komplementbindung und die Immunitätserscheinungen bei Spirochäten- und Trypanosomenkrankheiten sprechen sehr für die Protozoennatur der Spirochäte. Martin Mayer hat bei seinen Halteridiumstudien den Beweis für die Richtigkeit der Schaudinn'schen Lehre in einem ihrer wichtigsten Teile bringen können.

Was wir bis zum Jahre 1908 über die Klinik der Schlafkrankheit erfahren haben, habe ich in meinem Buche „Die Trypanosomenkrankheiten" kurz zusammengestellt. Es geht aus diesem Berichte wohl hervor, wie berechtigt der Satz von Beck im (Koch'schen Bericht über die Schlafkrankheitsexpedition) ist: „Die Symptome von seiten des Hirnes scheinen so vielseitig, daß sie allein schon das Interesse des Spezialisten erregen könnten." Ich habe in meiner Schilderung der Klinik der Schlafkrankheit auseinandergesetzt, daß gerade die einleitenden Symptomenbilder besonderes Interesse haben, da eben hier das später prädominierende Symptom der Schlafsucht eine genauere psychische Untersuchung noch nicht vereitelt und die psychischen Erscheinungen noch nicht von der Somnolenz überlagert werden.

Es ist interessant, daß sich die Schlafkrankheit häufig mit einem neurasthenischen Vorstadium einleitet, wie man dies ganz be-

sonders bei Europäern beobachtet hat. Aus dem Koch'chen Berichte haben wir von neuem erfahren, wie scheinbar gesunde Menschen lange Zeit Trypanosomenträger sein können, und schon von früher wissen wir, daß bei einigen aus Afrika deportierten Negern die eigentliche Schlafkrankheit erst 7 Jahre nach dem Verlassen ihrer Heimat auftrat, daß es also selbst eine mehrjährige Inkubationszeit gibt. In der Regel vergehen wohl vom Termin der Infektion bis zum Ausbruch der eigentlichen Schlafkrankheit etwa 8—12 Monate. Der Beginn ist dann, wie erwähnt, kein plötzlicher, sondern allmählich entwickeln sich die Veränderungen auf psychischem Gebiete zusammen mit gewissen charakteristischen körperlichen Merkmalen. Zu den Hauptsymptomen dieser einleitenden Periode gehört die Schwellung der Hals- und Nackendrüsen, welche zunächst Greig und Gray in ihrer diagnostischen Wichtigkeit erkannt haben, und ferner eine auffallende Frequenz der Pulsschläge. Die Temperatur ist anfangs in der Regel normal. Ziemlich früh stellen sich — zusammen mit den psychischen Erscheinungen einer leichten Erschöpfbarkeit, Schwerbesinnlichkeit und mit Stimmungsanomalien — in körperlich nervöser Hinsicht motorische Störungen ein; besonders auffällig ist oft ein universeller Tremor und der unsichere Gang. Es gibt Krankheitsfälle, wie sie vor allem Magalthães genauer beschrieben hat, bei denen eine Art cerebellarer Symptomenkomplex das Krankheitsbild beherrscht. An den Reflexen treten Anomalien in der Regel erst später auf. Wichtig erscheint, daß der Lichtreflex der Pupillen außer in den letzten Stadien nicht geschädigt ist, wenigstens habe ich nirgends darüber sichere Angaben gefunden.

In den gewöhnlichen Fällen steigert sich nun die Schlafsucht ziemlich rasch zu einer tiefen Somnolenz, die dann etwa 3 Monate anhält; danach führt der Prozeß in der Regel zum Exitus. Es gibt aber, wie gerade die Untersuchungen der portugiesischen Kommission und die Beobachtungen von Koch und seinen Mitarbeitern gelehrt haben, viele Kranke, bei denen lange Zeit aktive psychische Krankheitserscheinungen vorwalten: sehr lebhafte Verstimmungen ängstlicher und heiterer Art, Tobsuchtsanfälle, massenhafte Sinnestäuschungen, Wahnbildungen; und es ist gerade in der letzten Zeit von französischen Autoren darauf hingewiesen worden, daß es gewisse atypische Fälle von Schlafkrankheit gibt, bei denen das Symptom der Schlafsucht lange ausbleibt und bei denen psychische Störungen von der Art der Symptome bei der progressiven Paralyse vorwalten (Lhermitte). Manche Kranke zeigen nämlich früh eine auffallende Gedächtnisschwäche und eine lebhafte Störung des Urteils, die sich besonders oft in unsinnigen Wahnbildungen äußert, nämlich in phantastischen hypochondrischen und Größenideen. Solche Kranke sind außerordentlich schwer zu beruhigen, es macht sich bei ihnen, ähnlich

wie bei erregten Paralytikern oder Dementia praecox-Kranken, nur selten das Schlafbedürfnis geltend, sie schreien Tag und Nacht, laufen immerfort hin und her und sind in hohem Maße gewalttätig. Ehe es zu derartig eklatanten psychischen Krankheitserscheinungen und Defektsymptomen kommt, werden solche Individuen bisweilen durch eine allmählich sich vollziehende Umwandlung ihrer Persönlichkeit auffällig: sie begehen Handlungen, zu denen sie sonst früher nicht fähig gewesen wären und zeigen kriminelle Neigungen, die in ihrer oft ganz schwächlichen Art wieder an die der Paralytiker erinnern. Granjux spricht von einer „Periode medicolégale de la Trypanosomiase"; es ist hier eben das wichtigste Symptom der beginnenden Schlafkrankheit ein moralischer und ästhetischer Defekt, eine Änderung des Charakters, aus dem sich die forensischen Konflikte ergeben. Auch Thiroux erörtert ausführlich die Delikte und fugueähnlichen Zustände, die im Beginne der Erkrankung auftreten können, noch ehe die Diagnose auf Schlafkrankheit zu stellen ist. Martin und Rinkenbach teilen die verschiedenen psychischen Störungen bei der Schlafkrankheit in etwas schematischer Weise und ohne klare Begründung in Gruppen ein, sie sprechen von einfachen psychischen Störungen, von Verwirrtheit und Demenzzuständen mit Amnesie, mit manischem, melancholischem, zirkulärem Syndrom; eine dritte Gruppe stellen die traumhaften Delirien mit Gesichts-, Gehörs- und Geruchstäuschungen dar. Dann kommen in einer vierten Gruppe die Erregungszustände, Suicidtriebe, Brandstiftungen, ferner Dämmerzustände mit Bewegungsdrang usw.

Wichtig ist, daß auch in beginnenden Fällen in der Regel körperlich nervöse Symptome vorhanden sind. Außer den schon eben erwähnten neurologischen Symptomen haben Schlafkranke bisweilen Anfälle epileptischer Art oder Augenmuskellähmungen oder spastische Erscheinungen an den unteren Extremitäten. Manche Fälle von foudroyanter Art sehen klinisch der akuten Meningitis ähnlich (ohne daß etwa tatsächlich eine eitrige Meningitis vorläge). Martin und Guillain beschreiben eine besondere Art von Schlafkrankheit, bei der das Rückenmark vorwiegend beteiligt erscheint und dementsprechend spinale Symptome vorherrschen. Auch nach den Untersuchungen der Koch'schen Expedition gibt es Atrophien der Armmuskulatur, speziell der Musculi interossei an den Händen, die man wohl ungezwungen auf eine spinale Lokalisation des Prozesses beziehen darf. Man kann solche Fälle von spinaler Accentuierung des Prozesses dem von Magalhaes beschriebenen cerebellaren Typ vergleichen.

Von besonderem Interesse war bei der Schlafkrankheit immer der Befund im Liquor cerebrospinalis. Greig und Gray, Mott und andere haben die zelligen Elemente im Liquor genauer studiert

und gezeigt, daß ein Parallelismus zwischen den meningealen und vaskulären Infiltrationen einerseits, dem Zellgehalt der Cerebrospinalflüssigkeit andererseits besteht; in verschiedenen Stadien des Prozesses bekommt man nämlich verschieden reiche Mengen von Zellen im Sediment der Cerebrospinalflüssigkeit zu Gesicht in dem Sinne, daß in den späteren Stadien die Pleocytose zunimmt. Es ist aus den Untersuchungen von Castellani, Bruce, Manson, Dutton, Mott und Christy bekannt, daß den zelligen Elementen das Trypanosoma gambiense regelmäßig beigemischt ist. Neuerdings haben Broden und Rodhain den Einfluß einer Behandlung mit Arsenpräparaten und Brechweinstein auf die Zusammensetzung des Liquor studiert und dabei im allgemeinen feststellen können, daß die Zahl der Zellen abnahm, wenn sich auch der Krankheitszustand besserte, und ähnliche Beziehungen bestehen zwischen dem Prozentgehalt an Eiweiß und dem Vorhandensein von mononukleären Lymphocyten.

Schließlich sei noch daran erinnert, daß man neuerdings im Blute von Schlafkranken die Wassermann'sche Reaktion positiv gefunden hat.

Das wäre im großen und ganzen das Wichtigste, was wir über die nervösen und psychischen Krankheitserscheinungen bei der Schlafkrankheit hier hervorzuheben hätten. Charakteristisch ist also auch für die Schlafkrankheit das Nebeneinander von fortschreitenden psychischen Schwächeerscheinungen und progressiven körperlich-nervösen Krankheitszeichen.

Das Hauptinteresse hat jedoch, weit vor den klinischen Eigentümlichkeiten, der anatomische Befund bei der Schlafkrankheit. Ich möchte hier nicht im einzelnen das histologische Gesamtbild dieses Prozesses, das ich begründen konnte, schildern, und verweise auf meinen ausführlichen mit Abbildungen belegten Bericht. Ich halte für das Charakteristikum dieser Krankheit die diffusen Infiltrationen der Körperorgane mit Plasmazellen und die Accentuierung dieser infiltrativen Vorgänge im zentralen Nervensystem, speziell im Gehirn. Wichtiger fast, als die sehr starken Infiltrationen der Rinden- und Markgefäße in den späteren Stadien der Schlafkrankheit, sind die auf die adventitiellen Lymphräume beschränkten Einlagerungen von Plasmazellen in den ersten Stadien der Schlafkrankheit. Man findet hier die Rindenkapillaren austapeziert mit epithelartig angeordneten Plasmazellen. Das Gleiche sieht man auch an den Gefäßen des Hirnstammes und des Rückenmarks, nur daß — wenigstens im allgemeinen — im Beginn des Prozesses die Infiltration der Rindengefäße die in den tieferen Abschnitten des Zentralorgans überwiegt; die basalen Ganglien erscheinen jedoch ziemlich regelmäßig in gleich intensiver Weise von Gefäßinfiltrationen durchsetzt wie die Rinde. Mit der massigeren An-

sammlung von Plasmazellen in den Gefäßscheiden kommt es auch zu einem Überschreiten der vaskulären Grenzhaut, so daß sich das Infiltrat in das eigentliche zentrale Gewebe vorschiebt. Dabei entwickeln sich jedoch keine Entzündungsherde, sondern das Infiltrat überschreitet nur leicht die Grenzwälle zwischen Mesoderm und Ectoderm. Den massigen Infiltraten von Plasmazellen sind oft auch gewöhnliche lymphocytäre Elemente beigemischt. Mastzellen sind im allgemeinen spärlich. Für besonders charakteristisch halte ich im histologischen Gesamtbilde der Schlafkrankheit und der Trypanosomiasis

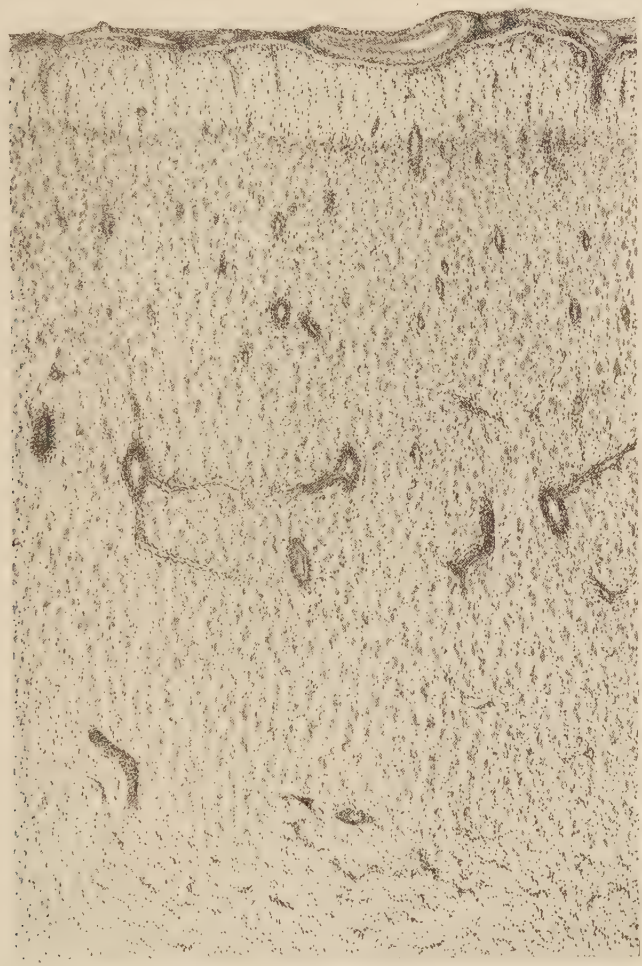

Fig. 6.

Übersichtsbild über die meningealen und vaskulären Infiltrationen bei Schlafkrankheit. (Nissl-Präparat von der Hirnrinde eines „schlafkranken" Hundes.)

überhaupt die Neigung der infiltrierenden Elemente, speziell also der Plasmazellen, in diffuser Form, wenn auch nur immer in vereinzelten Exemplaren, das Grundgewebe der Organe zu durchsetzen; wie im Herzmuskel, in Niere, Leber, Dura usw., so findet man auch im Zentralorgan frei im nervösen Gewebe liegende Plasmazellen. An solchen frei im Parenchym liegenden Plasmazellen sieht man oft Umwandlungen, die früher als „Körnchenzellen" beschrieben worden sind; ich habe sie als entartete Plasmazellen erkannt und sie als identisch mit den Elementen bezeichnet, die man ja auch bei anderen mit Plasmazellinfiltration einhergehenden Prozessen findet, z. B. also bei der Paralyse, der tuberkulösen Meningitis usw.; Perusini hat sich vor einiger Zeit mit diesen Zellen eingehender beschäftigt. Es sei betont, daß es sich hier also nicht, wie manche Autoren annahmen, um gewöhnliche Körnchen- oder Gitterzellen, oder gar um veränderte Neurogliazellen handelt, wie z. B. Eisath meinte. Mir scheint, daß gerade die Häufigkeit dieser Entartungsformen von Plasmazellen und die Regelmäßigkeit, mit der ich sie bei allen meinen Fällen von Schlafkrankheit und auch bei experimenteller Trypanosomiasis fand, von Bedeutung für das histologische Gesamtbild dieser Prozesse ist. Wie ich früher bereits beschrieben habe, zeigen natürlich nicht nur die eben genannten freiliegenden Plasmazellen solche maulbeerartige Umwandlungen, sondern auch die in die Meningen und Gefäßhüllen eingelagerten.

Außer diesen infiltrativen Vorgängen an den Gefäßen spielen Wucherungen an den Endothelien eine Rolle und vor allem auch Gefäßneubildungen, speziell solche durch Sprossung. Außerdem finden sich natürlich in den Gefäßscheiden zahlreiche Abbauprodukte, besonders lipoider Stoffe, die zum Teil in Zellen eingeschlossen sind. Auch regressive Veränderungen findet man an den Blutgefäßen des Gehirns, vorwiegend in der Art von hyaliner Entartung; doch gehören diese regressiven Erkrankungen der Gefäßwände nicht zu den eigentlichen Charakteristika der Krankheit.

Eine wesentliche Bedeutung im histologischen Gesamtbilde kommt weiter dem Auftreten von Stäbchenzellen zu, die in den späteren Stadien der Schlafkrankheit recht reichlich sind. Vielfach sieht man deutlich, wie sich die Stäbchenzellen aus dem Verbande der adventitiellen Elemente loslösen.

Die Veränderungen an der funktiontragenden Nervensubstanz sind keineswegs so charakteristisch, wie die eben genannten Vorgänge an den mesodermalen Bestandteilen des Zentralorgans. Es finden sich ziemlich regelmäßig Ausfälle in der Markfaserung der Rinde; sie haben diffusen Charakter und sind nicht herdförmig. Fleckförmigen Markfaserschwund in der Rinde, wie er bei der Paralyse häufig ist, fand ich nie. Die Ganglienzellen zeigen allerhand akute

und chronische Umwandlungen. Es ist natürlich nicht haltbar, wenn manche Autoren behaupten, es gäbe bestimmte für Schlafkrankheit charakteristische Rindenzellveränderungen. Zu einer Verwerfung der Zellschichten der Rinde kommt es nicht; jedenfalls habe ich bei meinem Material auch neuerdings keine derartigen Störungen der Rindenarchitektonik wahrnehmen können. Erhebliche Atrophien der Rinde sah ich nie. Die langen Systeme des Hirnstammes und Rückenmarks können Lichtungen aufweisen, jedoch habe ich echte systematische Degenerationen nicht auffinden können.

Fig. 7.
Gefäßvermehrung bei Schlafkrankheit. (Gliapräparat von der mittleren und tiefen Rinde.)

Entsprechend dem Ausfall an funktiontragendem Nervengewebe finden sich Wucherungen an der faserigen und zelligen Neuroglia. Die faserige Neuroglia spielt keine besonders wesentliche Rolle im histologischen Gesamtbilde dieser Krankheit; zu einer stärkeren Verdichtung der Oberflächenzonen kommt es bei der Schlafkrankheit nicht. Häufiger sind große faserbildende sternförmige Zellen in der Nähe der Gefäße. Und viel ausgesprochener als die Wucherungen des faserigen Stützgerüstes ist die Vermehrung der plasmatischen Glia; deutlich treten die verbreiterten plasmatischen Verbände der Gliazellen hervor. Ihre Zelleiber nehmen recht erhebliche Dimensionen

an. Zu Rasenbildungen kommt es dabei nicht. Vielfach finden wir in den progressiv veränderten Gliazellen Zerfallprodukte lipoider und pigmentöser Art. Über das Vorkommen von amöboiden Gliazellen kann ich bisher nichts Sicheres aussagen. Auch meine experimentellen Untersuchungen gaben mir bisher über diese Elemente bei der Trypanosomiasis wenig Aufschluß.

Es war nun von jeher von Interesse zu sehen, ob man das anatomische Substrat der Schlafkrankheit des Menschen in analoger Weise wiederfände bei Tieren, die mit dem Trypanosoma gambiense geimpft waren. Ich selber habe bei der Durchsicht der Literatur darauf hingewiesen, daß der Beweis, man könne experimentell die anatomischen Veränderungen der Schlafkrankheit erzeugen, nicht geglückt war, resp. daß doch die früher beschriebenen Bilder keineswegs eindeutig waren; und nur in einem Falle, nämlich bei einem Affen, den Mott untersucht hat, waren wenigstens in dürftigem Grade gewisse Veränderungen, wie bei der Schlafkrankheit, um die Gefäße aufzufinden. Es gelang mir dann bei Hunden, die mit dem Trypanosoma Brucei bzw. mit dem Trypanosoma der Dourine geimpft waren, im ganzen dreimal unter sehr zahlreichen verschiedenartigen Versuchstieren, die einzelnen Züge des histologischen Gesamtbildes der menschlichen Schlafkrankheit wiederzufinden und zwar so, wie ich sie auch für die Schlafkrankheit des Menschen beschrieben habe. Dagegen war bei den zahlreichen Impfungen mit dem Trypanosoma gambiense das Resultat der pathologisch anatomischen Untersuchung immer negativ geblieben; bis ich vor etwa 2 Jahren den Beweis führen konnte, daß auch nach Impfung mit diesem Trypanosoma bei Hunden genau die gleichen Veränderungen auftreten können, wie sie für die Schlafkrankheit des Menschen charakteristisch sind. Ich habe zwei Fälle von Schlafkrankheit bei Hunden beschrieben, die im übrigen klinisch nicht etwa die Symptome der Schlafsucht dargeboten hatten. Die beiden Fälle ergänzen einander, indem es sich bei dem einen Hunde um einen ganz beginnenden Prozeß handelt, bei dem die Veränderungen noch nicht in allen Teilen des Zentralorgans gleich ausgesprochen waren, während bei dem anderen Hunde der Prozeß sehr weit vorgeschritten war; es ließen sich hier außerordentlich starke Gefäßinfiltrationen in allen Teilen des zentralen Nervensystems, besonders aber in der Rinde und in dem subkortikalen Markweiß nachweisen. Zu Herdbildungen war es dabei nicht gekommen, es handelte sich vielmehr um Infiltrationen diffuser Art, die sich im allgemeinen an die Gefäßscheide binden, wennschon auch hier, wie bei der Schlafkrankheit des Menschen, eine Neigung der Plasmazellen besteht, über die Grenze hinaus in das nervöse Gewebe zu dringen. Auch die eigentümlich entarteten gekörnten und abgerundeten Plasmazellen, welche den Körnchenzellen ähnlich sehen,

fand ich bei dem schlafkranken Hunde in reichlicher Zahl. Interessant sind in diesem Falle noch die Veränderungen an dem funktiontragenden nervösen Gewebe und die Reaktion der Neuroglia auf dessen Untergang. Ich habe auch hier nicht den Eindruck gewinnen können, daß die nervösen Veränderungen selbständiger Natur wären, sondern bei dem so diffussen und so intensiven Prozeß ließen sich die Destruktionen und Ausfälle von Ganglienzellen und Markfasern ohne weiteres aus den infiltrativen Vorgängen erklären. Die Gliazellen, besonders im Markweiß und auch in der tiefen Rinde, haben die Eigentümlichkeit, breite Fortsätze zu bilden mit vielen Fasern. Es sind das häufig außerordentlich große Exemplare, die merkwürdig langgezogen erscheinen und an den beiden Enden zopfartige Fortsätze entsenden. In der Hirnrinde spielen auch faserbildende kleine Astrocyten eine Rolle. Sie sind oft in zahlreichen Exemplaren um die Ganglienzellen und um die kleinen Gefäße gelegen.

Es ist dieser erste sichere Fall von experimenteller Schlafkrankheit auch in klinischer und ätiologischer Hinsicht nicht uninteressant. Die Infektion mit dem Trypanosoma gambiense hatte $1^1/_2$ Jahre vor dem Exitus stattgefunden. Einige Monate nach der Infektion schien das Tier geheilt. Es fanden sich auch keine Trypanosomen mehr, und das vorher etwas elend gewordene Tier hatte sich wieder wesentlich erholt. Dann wurde es noch einmal geimpft. Von neuem konnten wenn auch nur spärliche Trypanosomen nachgewiesen werden. Allmählich entwickelte sich eine eigenartige Änderung des Charakters des Tieres. Es wurde merkwürdig stumpf, unzugänglich und bissig. Zu der Zeit aber, als sich diese Eigentümlichkeiten in dem Verhalten des Hundes geltend machten, und dann später, als gröbere zentrale Störungen („Seelenblindheit“ usw.) und „Verwirrtheitszustände“ auftraten, waren Trypanosomen Monate hindurch bis zum Exitus weder im Blute noch in der Cerebrospinalflüssigkeit nachweisbar, während sich ursprünglich auch in der Punktionsflüssigkeit Trypanosomen fanden.

Es scheint mir dieser Fall deshalb besonders bemerkenswert, weil hier also die eigentlichen zentralen Störungen zu einer Zeit einsetzten, wo Trypanosomen nicht mehr sicher nachweisbar waren. Damit ist natürlich nicht gesagt, daß sie überhaupt aus dem Organismus verschwunden gewesen wären. Aber es ist jene Feststellung doch deshalb wichtig, weil wir ja auch bei der Paralyse die Spirochäten nicht nachweisen konnten, obschon doch manches, wie besonders die Wassermann'sche Reaktion (nach Plaut's Ansicht), dafür spricht, daß der Paralytiker noch Spirochätenträger ist. Man kann mir auch füglich nicht den Einwand machen (der früher erhoben wurde), daß doch ein prinzipieller Unterschied zwischen Schlafkrankheit und Paralyse darin gelegen wäre, daß bei der Schlafkrank-

heit eben der Erreger vorhanden und auch im Liquor nachweisbar ist, während das für die Paralyse nicht gelte.

Mit der Fortsetzung meiner Studien über die Trypanosomentabes der Hunde habe ich inzwischen wenig Glück gehabt. Es ist höchst auffallend, daß die Degenerationen in den hinteren Wurzeln, die früher bei meinen Hunden, die mit dem Trypanosoma Brucei geimpft waren, nahezu regelmäßig auftraten, jetzt nicht oder nur noch in höchst dürftigem Grade gefunden werden. Man darf vielleicht annehmen, daß sich hier der Charakter des Erregers irgendwie geändert hat, denn das Hundematerial ist ja im wesentlichen das gleiche, ebenso wie die Versuchsbedingungen dieselben geblieben sind. Es ist bedauerlich, daß infolgedessen viele Fragen, die sich nach der Feststellung jener selbständigen systematischen Veränderungen an gewissen Systemen aufwerfen mußten, vorläufig nicht beantwortet werden können.

APELT hat an meinen Hunden, die mit Trypanosoma Brucei geimpft waren, eine pathologische Vermehrung der Zellen und der Eiweißsubstanzen, speziell des Globulins im Liquor finden können. Die Zahl der Zellelemente wächst proportional dem Fortschreiten des Prozesses. Die pathologischen Eiweißkörper sind vor allem mit der NONNE'schen Phase I-Reaktion nachweisbar. APELT sieht in diesen Feststellungen eine weitere Stütze für die von mir aufgestellte Theorie von der Verwandtschaft der Trypanosomenkrankheiten und der syphilogenen Nervenkrankheiten. —

Soviel ich sehe, sind inzwischen weitere wesentliche Ergänzungen meiner neurohistologischen Untersuchungen über die Schlafkrankheit und die Trypanosomiasis nicht mitgeteilt worden. Ich selber habe an neuem, mir von dem Hamburger „Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten" gütigst zur Verfügung gestelltem Material menschlicher Schlafkrankheit im wesentlichen nur eine Bestätigung meiner früheren Feststellungen gewinnen können. Prinzipiell neue oder andersartige histologische Tatsachen ließen sich nicht aufdecken.

Ich glaube, durch die von mir gegebene Bestimmung des histologischen Gesamtbildes der Schlafkrankheit gezeigt zu haben, daß sich dieser Prozeß anatomisch diagnostizieren und also auch differentialdiagnostisch abgrenzen läßt. Worin er mit der Paralyse übereinstimmt, geht aus der eben gegebenen Schilderung hervor. Worin er sich von ihr unterscheidet, das ist von mir ebenfalls des öfteren betont worden. Wichtig erscheint mir in dieser Richtung die Neigung der Plasmazellen, infiltrativ alle Körperorgane zu durchsetzen und sich nicht eng an die adventitiellen Lymphscheiden im Zentralorgan zu binden. Ferner ist der infiltrative Prozeß bei der Schlafkrankheit im subkortikalen Mark häufig ebenso

stark oder noch stärker, wie in der Rinde, und auch die tiefen Abschnitte des Zentralorgans sind in intensiverer Weise von den entzündlichen Vorgängen betroffen, als das bei der Paralyse der Fall ist. Ferner erscheint die Verteilung des Prozesses bei der Schlafkrankheit regelloser, er hat, wenigstens nach meinen bisherigen, allerdings noch unzulänglichen Untersuchungen, keine besonderen Prädilektionsstellen im Großhirnmantel. Vor allem finden sich aber bei der Schlafkrankheit keine sicheren selbständigen Degenerationen an der funktiontragenden Nervensubstanz; primäre Systemerkrankungen habe ich nicht auffinden können; es scheinen die Veränderungen im nervösen Gewebe abhängig von dem vaskulären Entzündungsprozeß. Schließlich ist auch das Verhalten der faserigen Glia abweichend von dem bei der Paralyse.

Wenn somit in den ausgesprochenen Fällen von Schlafkrankheit die anatomische Diagnose und auch die Differentialdiagnose gegenüber der Paralyse durchführbar sein dürfte, so gilt das doch nicht in gleichem Maße für die Anfangsstadien des Prozesses. Gerade in den inzipienten Fällen, wie ich sie noch jüngst untersuchen konnte, (und auch bei dem einen meiner beiden schlafkranken Hunde) erscheint es mir doch sehr schwer möglich, eine sichere Differentialdiagnose zwischen Paralyse und Schlafkrankheit durchzuführen, da eben hier wie dort das wesentlichste Kennzeichen die diffuse Einlagerung von Plasmazellen, besonders in die feinen Gefäße ist, da auch bei der Schlafkrankheit im Beginn die massenhaften Infiltrationen zu fehlen pflegen und da die Veränderungen an den nervösen Elementen und an der Glia weder im Beginn der Schlafkrankheit, noch in dem der Paralyse absolut typisch sind. Wo sich in fraglichen Fällen selbständige Degenerationen der langen Systeme finden, würde natürlich die Entscheidung zugunsten der Paralyse ausfallen.

Man sieht aus alledem, daß der Schlafkrankheit und den Trypanosomenkrankheiten) in neurohistologischer Beziehung eine große Bedeutung zukommt, ganz unabhängig von der Frage, ob meine Hypothese von den verwandtschaftlichen Beziehungen der Syphilis und der Trypanosomiasis zu Recht besteht. Letzten Endes kann dieses Problem ja nur gelöst werden durch die biologische Forschung. Solange aber die Schaudinn'sche Lehre nicht widerlegt ist, hat doch, wie ich glauben möchte, die Ansicht viel Bestechendes, daß bei den vielen Ähnlichkeiten der Trypanosomenkrankheiten und der syphilogenen Prozesse tatsächlich innere verwandtschaftliche Beziehungen eine Rolle spielen. Daß die Schlafkrankheit der Paralyse histologisch ähnlich sieht, beweist an sich natürlich nichts. Aber wir finden ja doch außer diesen Beziehungen zwischen Schlafkrankheit und Paralyse noch andere Ähnlichkeiten, die meines Erachtens geradezu darauf hindrängen, eine Ver-

wandtschaft anzunehmen. Denn was wir z. B. bei der Schlafkrankheit vermissen, nämlich eine selbständige Degeneration am nervösen Gewebe, speziell Systemerkrankungen, das finden wir ja bei einer anderen Form der Trypanosomiasis, nämlich bei der Trypanosomentabes der Tse-Tse-Hunde, und die symptomatologischen Ähnlichkeiten zwischen der Syphilis selber und der Dourine vervollständigen die gemeinschaftlichen Beziehungen der beiden großen Krankheitsgruppen. Nicht zum wenigsten aber sind durch die chemotherapeutischen Untersuchungen Uhlenhuth's und Ehrlich's übereinstimmende Reaktionen der beiden Erreger und der durch sie erzeugten Symptome festgestellt worden. Soviel ich sehe, wird gerade bei diesen chemotherapeutischen Versuchen von den Autoren mit einer inneren Verwandtschaft der Spirochäten und Trypanosomen gerechnet.

Aber gleichviel, wie die Frage von der Verwandtschaft zwischen Trypanosoma und Spirochäte entschieden werden mag, es hat sich bei den pathologischen Untersuchungen gezeigt, daß hier die vergleichende Krankheitsforschung ein fruchtbares Gebiet hat. Und man darf vielleicht erwarten, daß eine Weiterführung dieser Untersuchungen die Aufklärung des Wesens der Paralyse und vielleicht auch ihre Verhütung und Behandlung fördern möchte. Ich kann auch hier nur darauf hinweisen, was ich jüngst betont habe, daß wir ja heute wieder zweifelhaft daran geworden sind, ob die Paralyse wirklich eine Nachkrankheit der Syphilis ist. Und wir sind auch durch die neuesten Untersuchungen in jenem Problem nicht recht weitergekommen, was denn zur Syphilis hinzutreten muß, damit ein Luetischer später paralytisch erkrankt. Bei der Schlafkrankheit liegen, wie ich besonders bei der experimentellen Trypanosomiasis gezeigt habe, die Verhältnisse ähnlich. Es ist auch hier die Frage, weshalb z. B. nur ein kleiner Prozentsatz der Trypanosomentiere später Veränderungen im Nervensystem aufweist, die denen der Schlafkrankheit entsprechen. Vielleicht, daß gerade bei solchen Untersuchungen durch systematische chemotherapeutische Bestrebungen im Sinne Ehrlich's die Grundlage geschaffen wird für eine Vorbeugung der Paralyse.

Literatur.

Bettencourt, Kopke, Rezende, Mendes, La maladie du sommeil. Lissabon 1903.

Broden et Rodhain, Note sur les modifications qui se produisent dans le composition du liquide encephalo-rachidien, de la trypanosomiase humaine sous l'influence du traitement de le maladie. Le Nevraxee, 1909, Bd. X.

Van Campenhout, La maladie du sommeil. L'Encéphale, T. 5, 1910.

Chermitte, La maladie du sommeil et les narcolepsies. L'Encéphale, T. 5, 1910.

Christy, The cerebrospinal fluid in sleeping sickness (Trypanosomiasis). 104 Lumbar punctures. Second Report of the Expedition of the Liverpool School of tropical Medicine to the Congo, 1907.

Doflein, Die Natur der Spirochäten. G. Fischer, Jena 1911.
Dutton, Todd and Christy, Report of the Trypanosomiasis Expedition to the Congo 1903—1904. Liverpool School of tropical Medicine Memoir, Vol. XIII, 1904.
Eisath, Das Verhalten der Neuroglia bei Negrolethargie. Archives of Neurology, Vol. III, 1907.
França et Athias, Les „Plasmazellen" dans les vaisseaux de l'écorce cérébrale dans la paralysie générale et la maladie du sommeil. Compt. rend. hebd. Soc. de Biol., No. 6, 1902.
Granjux, La période médica-légale de la trypanosomiase. L'Encéphale, T. 5, 1910.
Greig and Gray, Continuation Rep. of the Sleeping Sickness Comm. of the Royal Soc., 1905, No. 6.
Harvey, Report on a Case of experimental Sleeping Sickness in a Monkey, Macacus Rhesus. Journal of the Royal Army medical Corps, Vol. IV, p. 5.
Koch, Beck u. Kleine, Bericht über die Tätigkeit der zur Erforschung der Schlafkrankheit im Jahre 1906/07 nach Ostafrika entsandten Kommission. Jul. Springer, Berlin 1909.
Kopke, Trypanosomiase humaine. Rapport XV. Congrès internat. d. Méd. Lisbonne 1906.
—, Traitement de la maladie du sommeil. Rapport présenté au XIV. Congrès internat. d'Hygiène et Démographie, Lisbonne 1907.
Laveran et Mesnil, Trypanosomes et Trypanosomiases. Paris 1904.
Magalhães, Troubles cérébelleuses et bulbaires dans la maladie du sommeil, 1906.
Manson, A clinical Lecture on the Sleeping Sickness. Journal of trop. Med., 1908.
Manteufel, Untersuchungen über spezifische Agglomeration und Komplementbindung bei Trypanosomen und Spirochäten. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt, Bd. 28, S. 172.
Martin et Guillain, Bulletin et Mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, 1908, Fevr. 8.
Martin et Ringenbach, Troubles psychiques dans la maladie du sommeil. L'Encéphale, T. 5, 1910.
Martini, Trypanosomenkrankheiten (Schlafkrankheit) und Kala-azar. Fischer, Jena 1907.
Mayer, M., Über die Entwicklung von Halteridium. Archiv f. Schiffs- und Tropenkrankheiten, Bd. 14, 1910.
Mott, Histological Observations on the Changes in the nervous System in Trypanosome Infections etc. Archives of Neurology, Vol. 3, 1907.
—, The Changes in the nervous System of two Cases of Negrolethargy. Brit. Med. Journ., 1899, Vol. II.
—, The microscopic Changes in the nervous System in a Case of chronic Dourine or Mal de coit and Comparison of the of the same with those found in Sleeping Sickness. Proceedings of the Royal Soc. 1906.
—, Die mikroskopischen Veränderungen im Nervensystem bei einem Falle von chronischer Dourine oder Mal de coit und Vergleichung mit den bei der Schlafkrankheit gefundenen. Zentralbl. f. Bakter., 1906.
Mott, Histological Observations on the Changes in the nervous System in Trypanosome Infections, especially Sleeping Sickness and Dourine, and their Relation to syphilitic Lesions of the nervous System. Archives of Neurology, Vol. III, 1907.
Mott and Low, The Examination of the Tissues of a Case of Sleeping Sickness in a European. Brit. Med. Journ., 1904.
Neufeld u. von Prowazek, Über die Immunitätserscheinungen bei der Spirochätenseptikämie des Huhnes und über die Frage der Zugehörigkeit der Spirochäten zu den Protozoen. Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt, Bd. 25, S. 494.
Nocht u. Mayer, Trypanosomen als Krankheitserreger. Handbuch der pathog. Mikroorg. von Kolle-Wassermann, 1906.

RANKE, Über Gehirnveränderungen bei der angeborenen Syphilis. Zeitschr. f. d. Erforschung des jugendl. Schwachsinns, Bd. II, 1908.

SAUERBECK, Die Trypanosomiasis vom Standpunkte der allgemeinen Pathologie. Im X. Jahrgang der LUBARSCH-OSTERTAG'schen Berichte, 1906.

SCHAUDINN, Generations und Wirtswechsel bei Trypanosoma und Spirochäte. Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt, Bd. 20, S. 3.

SCHAUDINN u. HOFFMANN, Vorläufiger Bericht über das Vorkommen von Spirochäten in syphilitischen Krankheitsprodukten und bei Papillomen. Arb. a. d. Kaiserl. Reichsgesundheitsamt, 1905, Bd. XXII.

SIEBERT, Studien über Spirochäten und Trypanosomen. Archiv für Protistenkunde, Bd. XI, 1908.

Sleeping Sickness Bureau Bulletin. London 1908, 1909, 1910.

SPIELMEYER, Die Trypanosomenkrankheiten und ihre Beziehungen zu den syphilogenen Nervenkrankheiten. Gustav Fischer, Jena 1908.

—, Über die nervösen Veränderungen bei der Dourine (Mal de coit) der Tiere. Vortrag, Ref. in Neurog. Zentralbl., 1907.

—, Experimentelle Tabes bei Hunden (Trypanosomen-Tabes). Münch. med. Wochenschr., 1906.

—, Die Opticusdegeneration bei der Trypanosomen-Tabes der Tsetsehunde. Klin. Monatsbl. f. Augenh., 1907.

STOCK, Über experimentelle Keratitis parenchymatosa durch Trypanosomen. 34. Heidelberger ophthalmolog. Gesellsch., 1907.

THIROUX, L'aliénation mentale dans la trypanosomiase humaine. L'Encéphale, T. 5, 1910.

THOMAS u. BREINL, Report on Trypanosomes, Trypanosomiasis and Sleeping Sickness (being an experimental Investigation into their Pathologie and Traitement). Liverpool School of tropical Med., Vol. XVI.

UHLENHUT, GROSS u. BICKEL, Untersuchungen über die Wirkung des Atoxyls auf Trypanosomen und Spirochäten. Deutsche med. Wochenschr., 1907, Bd. 4.

Der Gang und der gegenwärtige Stand der Apraxieforschung.

Von

Privatdozent Dr. Kleist,
Oberarzt an der Psychiatrischen Klinik Erlangen.

Mit 4 Figuren.

Diese Arbeit versucht die Gedankenbewegung, welche der Apraxieforschung zugrunde liegt, darzustellen und einen Überblick über die gelösten und noch zu lösenden Aufgaben dieses Wissensgebietes zu geben. Der Weg der Apraxieforschung führt aus der Gehirnpathologie tief hinein in das Reich der Psychiatrie. Bedeutet die Erkenntnis der apraktischen Erscheinungen schon an sich viel als umfängliche Erweiterung unseres Wissens von den krankhaften und normalen Gehirnfunktionen, so ist ihre grundsätzliche Bedeutung noch wesentlicher. Tatbestände, die sonst unter ganz verschiedenen Gesichtspunkten, dem der Gehirnphysiologie und dem der introspektiven Psychologie behandelt wurden, treten hier als wesensähnlich, die trennenden Schranken verdrängend, zusammen und erweisen sich einer und derselben, der gehirnphysiologischen Betrachtungsweise zugänglich.

Die ersten Ansätze zur Erforschung unseres Wissensgebietes liegen weit zurück vor 1900, dem Jahre, in dem mit Liepmann's (68) Arbeit die eigentliche Apraxieforschung begann. H. Jackson (48) hat schon 1866 apraktische Erscheinungen richtig beschrieben und gedeutet. Nothnagel (99) stellte 1887 unter dem Begriff der Seelenlähmung eine Bewegungsstörung theoretisch auf, die nicht auf Lähmung oder Ataxie, sondern auf dem Verlust der „Erinnerungsbilder für das Maß und die Art der einzelnen Bewegungsakte" beruhen sollte. Die Folge dieses Verlustes sei, daß der Arm des Kranken unter gewissen Be-

dingungen, z. B. bei geschlossenen Augen, für ihn zum unbrauchbaren Instrument werde. Meynert (99) hat 1890 eine Bewegungsstörung abgeleitet und durch einen Krankheitsfall belegt, der ebenfalls ein Verlust der „Innervationsbilder" zugrunde liegen sollte, eine Bewegungsstörung, die er mit der motorischen Aphasie analogisierte: „motorische Asymbolie". Wernicke (137) hat im gleichen Jahre (1890) eigenartige Bewegungsstörungen als „transkortikale" Störungen der Motilität gedeutet. Der bekannte Kranke, an dem Wernicke die Beziehungen von Aphasie und Geisteskrankheit entwickelte, hatte von einer Geisteskrankheit nicht nur eine Sprechunfähigkeit zurückbehalten, sondern war auch unfähig geblieben, gewisse Gesichts- und Zungenbewegungen auszuführen. Endlich hatte Wernicke (138) in seinem kurz vor Liepmann's Arbeit erschienenen Grundriß der Psychiatrie die psychomotorischen Symptome der Geisteskranken ebenfalls als transkortikale Störungen beschrieben, als Ausdruck von Funktionsstörungen auf den die Substrate der Zielvorstellungen mit der motorischen Region verbindenden Bahnen.

Dem gleichen Gedanken begegnen wir bei Heilbronner (42), der die Möglichkeit erwägt, ob ein Teil der verkehrten Objekthantierungen seiner Asymbolischen durch eine Leitungsstörung zwischen Erkennen und Bewegung zu erklären sei.

Sehr bestimmt hat De Buck (14) 1899 die „Parakinesie" einer offenbar Apraktischen auf eine Unterbrechung der Verbindungsfasern zwischen den ideogenen und den motorischen Projektionszentren zurückgeführt. Andererseits hatte Bruns (13) die Unterbrechung der assoziativen Verbindungen zwischen der motorischen Region und den übrigen Sinneszentren zur Erklärung des Bewegungsausfalls bei gewissen Herderkrankungen des Parietallappens herangezogen (Seelenlähmung im Sinne von Bruns).

Auf einem außerhalb der menschlichen Pathologie liegenden Gebiete waren von Goltz, Hitzig, Munk u. a. ebenfalls schon apraktische Bewegungsstörungen gesehen worden: der Verlust feinerer und besonders der eindressierten Bewegungen nach experimenteller Ausräumung der motorischen Region. Sie wurden zwar von den Lähmungen, nicht aber von den Koordinationsstörungen abgesondert und gingen mit diesen unter dem Namen der Rindenataxie.

Dies in kurzem — auf Einzelnes werden wir noch zurückzukommen haben — der Stand der Dinge, als Liepmann's (68) Arbeit „Das Krankheitsbild der Apraxie (motorischen Asymbolie)" erschien (1900), der 1902 die Mitteilung des makroskopischen Gehirnbefundes (69) und 1904 der des in Serienschnitte zerlegten Gehirnes folgten (70, 71).

Hier wurde zum ersten Male eine apraktische Bewegungsstörung so genau beschrieben und von anderen Störungen der Beweglichkeit und des Handelns abgegrenzt, daß ihre klinische Eigenart gesichert

war. Es wurde eine einleuchtende hirnphysiologische Deutung der Apraxie gegeben, und durch den anatomischen Befund bewiesen, daß Apraxie die Folge herdförmiger Gehirnverletzungen sein könne. Die Lokalisation der Herde konnte als Bestätigung der hirnphysiologischen Deutung gelten.

Mit Liepmann's Arbeit beginnt daher die eigentliche Apraxieforschung.

I. Der Gang der Apraxieforschung.

1. Krankheitsbild und Gehirnbefund des Liepmann-schen Kranken (des „Regierungsrates") waren kurz diese:

Apraxie des rechten Armes und Beines, doppelseitige Apraxie des Kopfes, des Gesichts und der Zunge. Geringe Dyspraxie der linken Hand. Der Unterschied in der Praxie der rechten und linken Extremitäten war so groß, daß L. ursprünglich in den geringen linksseitigen motorischen Störungen nur Ungeschicklichkeit und geringe Ataxie sah. Diesem Unterschiede verdankt die Apraxie ihre Entdeckung: nur dadurch, daß derselbe Kranke, der sich mit den rechtsseitigen Extremitäten ähnlich wie ein Worttauber oder Agnostischer benahm, links ganz überwiegend richtig reagierte, konnte man überhaupt darauf kommen, daß eine motorische Störung vorliege. Erst nachdem Liepmann 1905 entdeckt hatte, daß die Eupraxie der linken Hand bis zu einem gewissen Grade von der linken Hemisphäre abhängig sei, erkannte er die apraktische Wesensart auch der linksseitigen, leichten Verfehlungen („Der weitere Krankheitsverlauf usw.", S. 25).

Die Besonderheit der im Liepmann'schen Fall verwirklichten Form von Apraxie lag darin, daß die rechtsseitige Apraxie und die dopelseitige Apraxie der Kopf-, Gesichts- und Zungenmuskeln sich nicht gegenüber allen Handlungen zeigte, sondern einen ganz bestimmten Kreis von Handlungen verschonte. Der Kranke konnte einen in den Mund gebrachten Bissen richtig mit Lippen, Kiefern und Zunge fassen und kauen, er konnte einen in die rechte Hand gegebenen Gegenstand umgreifen und festhalten, konnte den Rock auf- und zuknöpfen, wenn man ihm den ersten Knopf zwischen die Finger gedrückt hatte, er konnte den ihm in die Hand gegebenen Löffel zum Munde führen, er konnte das rechte Bein beim Stehen und Gehen ebenso richtig benutzen wie das linke. Im Gegensatze dazu machte der Kranke Fehler beim Hantieren von Gebrauchsgegenständen (Zahnbürste, Feder, Kamm usw.), beim Nach-

ahmen von Bewegungen, bei Bewegungen auf sprachliche Aufforderung, ja schon bei Wahlreaktionen, d. h. beim Greifen nach einem von mehreren ihm vorgelegten Gegenständen. Dieselbe Bewegung, z. B. der Faustschluß, die dem Kranken gelang, wenn man ihm einen Gegenstand in die Hand drückte, mißriet, sobald sie auf sprachliche Aufforderung oder optisch geleitet, d. h. nachahmend ausgeführt werden sollte.

Dieses Verhalten wies darauf hin, die Bedingungen des Mißlingens und Gelingens einer Handlung in der Verschiedenheit der jeweiligen sensorischen Bewegungsanregung zu suchen. LIEPMANN deutete die Apraxie seines Falles dann so: die erhaltenen Handlungen sind solche, die ganz oder doch überwiegend auf Anregung und unter Leitung sensibler Reize der zu bewegenden Körperteile ablaufen: sensomotorische Eigenleistungen (Kurzschlüsse). Apraktisch sind die Handlungen, bei deren Ausführung nicht allein die sensiblen Reize an dem zu bewegenden Körperteile selbst in Betracht kommen; aus diesem Grunde ist das Nachahmen, das Handeln auf sprachliche Aufforderung gestört, deshalb kann der Kranke auch Gebrauchsgegenstände nicht hantieren, wird doch z. B. eine Zigarre nicht ausschließlich unter Leitung der Tasteindrücke geraucht, sondern unter dauernder Mitwirkung der optischen Eindrücke und Vorstellungen.

Diese Deutung forderte daher eine Absperrung der linksseitigen sensiblen und motorischen Region (der Zentralwindungen) vom übrigen Gehirn, besonders von den Schläfen- und Hinterhauptslappen.

Eine Stütze dieser Auffassung ergab sich noch aus der Betrachtung der einzelnen apraktischen Fehlhandlungen: Die Bewegungen, welche statt der gefordeten geleistet wurden, waren zum Teil mehr oder weniger komplizierte, gedächtnismäßig fixierte Bewegungsformen. Der Kranke schreibt z. B. statt eines verlangten Buchstabens einen anderen, er zeichnet statt eines Quadrats ein schräges Oval mit einem dasselbe durchschneidenden Kreuz. Eine Zahnbürste wird als Federhalter angefaßt, ein anderes mal — wie eine Zigarre? — mit dem Stiel in den Mund gesteckt, dann wieder als Löffel benutzt. Ein Kamm wird wie ein Federhalter hinter das Ohr gesteckt.

Häufiger wurden primitivere, gedächtnismäßig festgelegte Bewegungen geliefert: das einfache Ergreifen, Emporheben, Hin- und Herwenden, Wiederhinlegen der zu hantierenden oder anderer zufällig erblickter Gegenstände, das sehr häufige Zum-Munde-Führen derselben, dann Verbeugungen, das Annehmen einer „strammen Haltung", Kopfnicken.

In allen diesen Fällen handelt es sich um „Entgleisungen" der Bewegungsimpulse in an sich richtig ausgeführte, hier aber unan-

gebrachte Einzelhandlungen. Zu anderen Malen kam es zu „amorphen Bewegungen“: Spreizungen der Finger, Herumfuchteln mit dem Arm, mannigfachen Innervationen bald dieses, bald jenes Muskelkomplexes, die aber nicht wie die Entgleisungen gedächtnismäßigen Muskelzusammenfassungen entsprachen. Nur ab und zu sistierte vorübergehend jede Bewegung: Erscheinungen von Akinese.

Wenn so feingefügte Bewegungsformen, wie es z. B. die den Buchstaben entsprechenden Schreibbewegungen sind, ausgeführt und dabei ohne Ataxie ausgeführt werden konnten, so mußten die Substrate dieser Muskelzusammenfassungen und die sensiblen Rindengebiete, also jedenfalls die beiden Zentralwindungen und deren Zuleitungen verschont sein. Die aus der Eupraxie der sensomotorischen Eigenleistungen erschlossene Absperrung der an sich intakten sensomotorischen Zone erhielt dadurch eine weitere Stütze.

Die geringe Dyspraxie der linken Hand war bemerkenswerterweise nicht etwa ein Abbild der rechtsseitigen Bewegungsstörung in verkleinertem Maßstabe, sondern sie wich auch in ihrer Art von der Apraxie der rechten Extremitäten und der doppelseitigen Apraxie der Kopfmuskeln ab. Ein Unterschied zwischen sensomotorischen Eigenleistungen und den übrigen Handlungen trat nicht zutage. Störungen bei Wahlreaktionen kamen nur gelegentlich in der Ermüdung vor. Deutlich war die Apraxie eigentlich nur beim Schreiben und Zeichnen, aber nicht in der Weise, daß der Kranke wie mit der rechten Hand falsche, aber richtig gebildete und flüssig geschriebene Buchstaben geliefert hätte, sondern er schrieb stets die richtigen Buchstaben, diese aber in einer äußerst steifen, ungelenkigen, plumpen Weise, wie ein im Schreiben ganz Ungeübter. Ebenso verhielt er sich beim Zeichnen. Außerdem schrieb er links Spiegelschrift. Dazu kommen noch 2 der rechtsseitigen Bewegungsstörung fremde Züge: Der Kranke konnte manchmal die um einen Gegenstand geschlossene Hand nicht öffnen: Nachdauer der Muskelkontraktionen des Handschlusses. Ferner: der Gebrauch der linken Hand mußte erzwungen werden, spontan bediente sich der Kranke stets der rechten, wiewohl apraktischen Hand: Erscheinungen von Akinese.

Die linksseitige Dyspraxie steht — um dies schon hier vorwegzunehmen — der von mir später genauer beschriebenen „innervatorischen“ Apraxie (Liepmann's „gliedkinetischer“, Heilbronner's „kortikaler“ Apraxie) näher als der Apraxie der rechten Extremitäten desselben Kranken. $3\,^1/_2$ Monate vor dem Tode des Kranken änderte sich dies insofern, als nun links auch bei Wahlreaktionen stärkere Störungen auftraten.

Der anatomische Befund.

Der Balken ist mit Ausnahme des Spleniums durch eine Reihe kleiner Erweichungen zum Schwunde gebracht.

Linke Hemisphäre.

1. Das Cingulum ist durch kleine Erweichungen fast ganz zerstört.

2. Im linken Stirnhirn 2 streckenweise zusammengeflossene Erweichungen, die eine im gemeinsamen Mark des Stirnhirns, die andere im Mark der 3. Stirnwindung (das hintere Drittel der Pars opercularis bleibt frei).

3. In der Mitte und im unteren Teil des oberen Drittels der hinteren Zentralwindung je eine kleine oberflächliche Plaque. Das obere Drittel der hinteren Zentralwindung verschmälert, Markreichtum derselben vermindert.

4. Eine große Cyste im linken unteren Scheitellappen, hauptsächlich im Marke des Gyrus supramarginalis, noch in die vordere Hälfte des Gyrus angularis reichend. Im hinteren Teil des Gyrus supramarginalis zerstört der Herd das gesamte Mark von der Rinde bis zum Ventrikel. Die dorsale Hälfte des Fasc. long. inf. ist vernichtet. Hier durchbricht der Herd auch den hinteren Teil des Stabkranzes, darunter den Stabkranz für die oberen Abschnitte der Zentralwindungen. Die Ausdehnung des Herdes auf einen Teil des Stabkranzes der Zentralwindungen kann anfänglich (1900) nicht bestanden haben, klinisch entsprach ihr jedenfalls die erst 1901 aufgetretene rechtsseitige Lähmung, von der — entsprechend der Art der durchbrochenen Fasern — nur eine Parese des rechten Beins zurückblieb.

5. In die Insel erstreckt sich eine spaltförmige Fortsetzung des Scheitellappenherdes; außerdem mehrere kleine Erweichungen in der Insel.

Rechte Hemisphäre.

1. Das Cingulum wie links zerstört.

2. Eine Cyste zerstört die innere Kapsel mit Ausnahme der hinteren Hälfte des hinteren Schenkels und des ventralen Drittels derselben. Von diesem Herd kann zur Zeit des Nachweises der Apraxie nur der vordere Teil bestanden haben, da damals nur eine linksseitige Facialisparese vorhanden war. Erst kurze Zeit vor dem Tode war eine linksseitige Hemiplegie — jedenfalls als Ausdruck einer Vergrößerung des Kapselherdes nach hinten aufgetreten.

3. Ein Herd im Übergang des Gyrus supramarginalis zum Gyrus angularis. Derselbe ist kleiner als der linksseitige Scheitellappenherd, beginnt weiter hinten und endet weiter vorn. Er dringt nicht so tief in das Mark ein und zerstört vom Fasc. long. inf. nur das dorsalste Sechstel.

Es liegt auf der Hand, daß Liepmann berechtigt war, in diesem anatomischen Befunde eine Bestätigung seiner gehirnphysiologischen Deutung der rechtsseitigen Apraxie des Kranken zu sehen: als Unterlagen für die angenommene Dissoziation des linken Sensomotoriums vom übrigen Gehirn boten sich insbesondere der große Herd im linken Gyrus supramarginalis, dann der linke Stirnhirnherd und die Durchtrennung des Balkens bis auf das Splenium. Wenn Liepmann die doppelseitige Apraxie der Kopf-, Gesichts- und Zungenmuskeln in erster Linie auf den subkortikalen Herd im linken Stirnhirn — der auch die Wortstummheit des Kranken bedingt hatte — zurückführt, so verläßt er allerdings das in der Erklärung der rechtsseitigen Apraxie durchgeführte Prinzip der Absperrung der Zentralwindungen („Weiterer Krankheitsverlauf" S. 38). Liepmann begründete diese Abweichung nicht näher, er verweist nur auf die bekannte Häufigkeit von Amimie bei motorischer Aphasie und auf einen ähnlichen Fall von Perroud.

Über die Deutung der linksseitigen Dyspraxie aus dem anatomischen Befunde siehe Abschnitt 3.

Mit der rechtsseitigen Apraxie war eine Unfähigkeit der rechten Hand zum tastenden Erkennen verbunden gewesen, Liepmann führte diese Störung ebenso wie die Apraxie auf die Dissoziation zwischen Zentralwindungen und übrigem Gehirn zurück. Liepmann begründete seine Auffassung der Tastagnosie dieses Falles damit, daß die Plaques in der hinteren Zentralwindung zu klein seien, um einen Verlust der Tastvorstellungen zu erklären, hätten sie doch auch nicht zu der bei Herden im Handzentrum sonst beobachteten Störung der feineren Fingerbewegungen (Wernicke, von Monakow) geführt.

2. Noch bevor Liepmann den Gehirnbefund seines Apraktischen ausführlich veröffentlicht hatte, setzte eine 2. Phase in der Entwicklung der Apraxielehre mit einer Arbeit Bonhöffer's (10) aus dem Jahre 1903 ein.

Im Anschluß an eine Schädelverletzung im Bereiche der linken Schläfenbeinschuppe waren bei dem Kranken Bonhöffer's neben transkortikal-sensorisch aphasischen Symptomen doppelseitige apraktische Störungen aufgetreten, die zum Teil mit der Apraxie des Liepmann'schen Regierungsrats übereinstimmten, indem vorgemachte Bewegungen manchmal nicht nachgeahmt werden konnten und indem Einzelhandlungen nicht immer gelangen (z. B. ein Licht ausblasen, ein brennendes Zündholz wegwerfen). Die sensomotorischen Eigenleistungen liefen — wie aus der Beschreibung hervorgeht — unbehindert ab. Im Vordergrunde des Bildes stand aber, daß der Kranke bei der Ausführung einer Handlung sehr oft in eine der geforderten Handlung verwandte entgleiste. Eine Hose legt er sich wie eine Schürze um, ein anderes Mal streift er sich dieselbe wie eine Jacke über die

Arme. Mit Zigarre und Streichholzschachtel manipuliert er derart, daß er die Streichholzschachtel richtig öffnet, dann aber die Zigarre in dieselbe, wie in einen Zigarrenabschneider hineindrückt.

Insbesondere traten solche Bewegungsverwechslungen bei der Ausführung zusammengesetzter Handlungen auf, wobei dann die einzelnen Komponenten des komplizierten Handlungskomplexes miteinander verwechselt wurden. Auf Grund der Verwandtschaft zwischen der geforderten und der apraktischen Bewegung spricht BONHÖFFER von einer im engsten Sinne assoziativen Unterart der Apraxie. Der Erregungsstrom nehme einen dem normalen Vorstellungsgang erkennbar benachbarten Verlauf.

Ich erinnere daran, daß auch dem LIEPMANN'schen Apraktischen Entgleisungen der geforderten Bewegung in eine assoziativ verwandte nicht fremd waren: statt ein a zu schreiben, führte derselbe nicht eine ganz andersartige Bewegung aus, sondern er schrieb einen anderen Buchstaben, machte also doch immerhin eine verwandte Bewegung; beim Hantieren einer Zahnbürste geriet er in die mit dieser Handlung streckenweise zusammenfallende Bewegung des „den Löffel zum Munde führen".

BONHÖFFER sucht für die Fehlhandlungen seines Kranken keinen anderen Erklärungsgrund als ihn LIEPMANN für seinen Regierungsrat gegeben hatte: er sieht nur in dem Überwiegen der assoziativ ververwandten Entgleisungen den Ausdruck einer graduell geringeren Störung im Vergleiche mit LIEPMANN's Fall: eine leichtere Form der Apraxie. Sie ist ihm auch durchaus Symptom herdförmiger Gehirnläsionen, der linksseitigen lokalen Hirnverletzung im Vereine mit Schädigung des rechten Scheitellappens durch Contrecoup. BONHÖFFER betrachtet die Apraxie nicht etwa als Ausdruck einer allgemeinen Hirnschädigung.

Die apraktischen Störungen gingen in BONHÖFFER's Fall nach einigen Wochen zurück. Der 1910 von VIX (132) mitgeteilte anatomische Befund kommt später noch zur Sprache.

Ein der BONHÖFFER'schen Beobachtung ähnliches apraktisches Symptomenbild beschrieb 1904 MARKUSE (89) bei einer senil Dementen. Beiderseitige gleich stark entwickelte apraktische Störungen. Wie bei LIEPMANN's Fall ist schon das Nachahmen einfacher Bewegungen (Zungezeigen, Händefalten u. ä.) gestört, desgleichen die Bewegungen auf sprachliche Aufforderung hin und das Zeigen nach berührten Körperstellen (reflexive Bewegungen). Sensomotorische Eigenleistungen und eine Reihe komplizierterer, sehr geübter Handlungen unbehindert. Die Fehlhandlungen treten, wie in BONHÖFFER's Fall, hauptsächlich bei zusammengesetzten Hantierungen hervor: Die Kranke kann z. B. beim Wassereinschenken nicht mehrere Handlungen, wie den Stöpsel abnehmen und weglegen, das Glas ergreifen und dann eingießen,

hintereinander ausführen, während dieselben einzeln gelingen. Für dies Verhalten sucht nun Markuse — und das macht seine Arbeit zu einem Wendepunkt in der Geschichte der Apraxie — nicht wie Bonhöffer den Grund in dem geringen Grade der Gehirnstörung im Vergleich mit Liepmann's Apraktischem, sondern er stellt dafür eine grundsätzlich andere Erklärungsweise auf: die Störung einer allgemeinen psychischen Funktion, der Merkfähigkeit. Man könne in seinem Fall von „amnestischer Apraxie" sprechen. Weil die Kranke die Zielvorstellung ihres Handelns (ev. schon die ihr gestellte Aufgabe) vergäße, mißrieten ihr zusammengesetztere Handlungsreihen — nicht deshalb, weil die Zielvorstellung nicht den Weg zu den Innervationen finden könnte. Nun kann darüber kein Streit sein, daß die Kranke ihre Zielvorstellung häufig „vergaß", sie konnte ja, wenn sie eine Fehlhandlung gemacht hatte, auf Befragen nicht angeben, was sie hätte tun sollen, oder sie nannte etwas gar nicht von ihr Verlangtes als ihre Aufgabe: beim Einschenken aus einer Flasche deckte sie den Stöpsel wie einen Deckel über das Glas und sagte dann auf die Frage, was sie tun sollte, „den Deckel geben". Kein Zweifel ist auch, daß die Kranke auch auf anderen Gebieten eine sehr herabgesetzte Merkfähigkeit aufwies. Fraglich bleibt aber, ob hier durch eine allgemeine psychische Störung das Merken der Zielvorstellungen beeinträchtigt wurde, oder ob die Zielvorstellung etwa nur deshalb vergessen wurde, weil sie den Weg ins Motorium nicht finden konnte. Kennen wir doch herdförmige, umschriebene Merkstörungen (z. B. für Sprachklänge bei Aphasischen). Wenn nun die beim Handeln zu durchlaufenden Gehirnstationen geschädigt sind — und das sind sie nach Ausweis der zuerst aufgeführten apraktischen Symptome sicherlich — muß man annehmen, daß dadurch auch die Merkfähigkeit für die beim Handeln auftauchenden Vorstellungen beeinträchtigt werde.

Jedenfalls waren durch Bonhöffer und Markuse Seiten des apraktischen Symptomenkomplexes ans Licht gezogen worden, die auf eine Erweiterung und Umbildung der Vorstellungen hindrängen mußten, die man sich bisher über den Mechanismus der apraktischen Symptome gemacht hatte. Und indem Markuse sich bei der Erklärung bestimmter apraktischer Symptome auf einen allgemeinpsychischen Faktor, die Merkfähigkeit bzw. deren Herabsetzung, berief, hatte er einen Gedanken in die Apraxiebewegung hineingetragen, der — mochte er sich gültig erweisen oder nicht — jedenfalls für die Erforschung der Bedingungen apraktischer Störungen fruchtbar werden mußte.

Wir sehen dann auch schon im nächsten Jahr (1905) 3 größere Arbeiten mit diesen Fragen beschäftigt. Pick (103): Studien über motorische Apraxie. Liepmann (72): Über Störungen des Handelns

bei Gehirnkranken. Heilbronner (43): Zur Frage der motorischen Asymbolie (Apraxie).

Die nächste Bedingung einer Klärung der angeregten Fragen, die Beschaffung eines umfangreichen, peinlich genau untersuchten Beobachtungsmaterials ist eines der Verdienste der Pick'schen Arbeit.

Für die von Bonhöffer und Markuse zuerst gewürdigten verkehrten Handlungen, die sich beim Abwickeln einer aus mehreren Einzelhandlungen bestehenden komplexen Handlung (Licht anzünden, Zigarre rauchen u. ä.) ergeben und darin bestehen, daß die zeitliche Reihenfolge der Teilhandlungen gestört ist, daß eine spätere Teilbewegung antizipiert wird, daß Teilbewegungen wegfallen, daß die ganze Handlungsfolge an irgendeiner Stelle stecken bleibt, daß zwei Teilbewegungen miteinander verquickt werden, daß im Ablaufe der Handlungskette „assoziative" und perseveratorische Entgleisungen auftreten, daß richtige Teilbewegungen sich am falschen Gegenstand verwirklichen, daß die richtig begonnene Bewegung durch einen zufälligen Sinneseindruck aus ihrer Bahn gelenkt wird — für diese und verwandte Spielarten verkehrter Handlungen werden die Beobachtungen Pick's immer den Wert von Musterbeispielen behalten.[1])

Liegt auch bei solchen Fehlhandlungen die Störung in denselben Gehirnstationen und -bahnen, in die Liepmann die Apraxie seines Falles lokalisierte, in den Übertragungsapparaten zwischen dem Substrat der jeweiligen Zielvorstellung und dem Motorium? Hatte Markuse für einen Teil der Fehlhandlungen seiner Kranken diese Frage schon verneint, und angenommen, daß die Zielvorstellung selbst — durch die Merkstörung, wie Markuse für seinen Fall annahm — versagt habe, so greift Pick noch weiter in die der Bewegung voraufgehenden psychischen Prozesse zurück und findet, daß ein Teil der interzentralen Verbindungen zwischen Ausgangs- und Zielvorstellung, ein Teil der intrapsychischen Strecke im Wernicke'schen Schema des psychischen Reflexbogens, hier in Betracht komme, — derjenige, indem die „innere Willenshandlung" der Psychologen lokalisiert zu denken sei. Zweifellos meint Pick damit den der Zielvorstellung benachbarten Teil der intrapsychischen Strecke. Im Gegensatze zu den im engeren Sinne motorischen, den „rein motorischen" Formen der Apraxie (Liepmann's Fall) nennt Pick die durch Störung an dieser Stelle des psychischen Geschehens entstehende Form der Apraxie ideomotorische Apraxie. Leider erschwert Pick das Verständnis seiner Arbeit dadurch, daß er die trennenden Bezeichnungen „ideomotorisch" und „rein motorisch"

[1]) Es kommen besonders die Fälle I (Prokop), Ia (Hilebrand), III (Havranek) und IV (Salamoun) in Betracht. Im Fall II (Karl) sind die ideomotorischen Verfehlungen weniger charakteristisch.

nicht überall an gegebener Stelle anwendet, sondern meist schlechthin von „motorischer“ Apraxie redet. Wenn dann Pick von „motorischer Apraxie“ spricht, so ist man geneigt, zu glauben, es sei von der „rein motorischen“ Form der Apraxie (Liepmann) die Rede, was doch offenbar nicht immer der Fall ist. Pick gebraucht in solchen Fällen das Wort „motorische Apraxie“ in dem weiteren, die rein motorische und die ideomotorische Form zusammenfassenden Sinne, in dem diese Arten der Apraxie den sensorischen, d. h. den durch Agnosie bedingten Arten „sensorischer Apraxie“ gegenübergestellt werden.

Darauf daß Pick das Wort motorich einmal in einem engeren und dann wieder in einem weiteren Sinne anwendet, beruht wohl auch eine — wie ich annehmen muß — mißverständliche Auffassung der Pick'schen Unterscheidungen durch Liepmann (Störungen des Handelns S. 18): Pick mache nicht die Zielvorstellung, Wernicke's z zum trennenden Punkt zwischen prinzipiell verschiedenen Störungen des Handelns; die motorische Apraxie greife bei Pick auf die Bahn: Ausgangsvorstellung ⟶ Zielvorstellung (a—z) und auf die Bahn: Zielvorstellung ⟶ Motilität (z—m) über. Ja: die motorische Apraxie im weiteren Sinne, wenn man unter dieser Bezeichnung die nicht sensorisch, durch Agnosie bedingten Fehlhandlungen vereinigt. Zwischen „rein motorischer“ und „ideomotorischer“ Apraxie bildet aber auch für Pick die Zielvorstellung (z) den trennenden Punkt.

Dies alles betrifft nur die Frage: an welcher Stelle im Ablauf des psychischen Geschehens setzen die ideomotorischen Störungen ein? Welcher Art sind aber die an dieser Stelle angreifenden Funktionsstörungen? Hatte Markuse einer Merkstörung das „Versagen der Zielvorstellungen“ in seinem Falle zur Last gelegt, so würdigt Pick besonders eindringend sie Rolle der Aufmerksamkeitsstörung in der Entstehung ideomotorischer Fehlhandlungen. Außerdem betrachtet Pick das „Danebendenken“, das auf dem Gebiet des Handelns zu assoziativen Entgleisungen (Bonhöffer) führe und die Perseveration, die ihm nicht einfach eine klinische Erscheinungsweise der die Apraxie bedingenden Gehirnstörung ist, als selbständige Quellen ideomotorisch-apraktischer Störungen (perseveratorische Pseudoapraxie).

Die Rolle, die Pick der Aufmerksamkeitsstörung bei der Entstehung ideomotorischer Verfehlungen zuweist, scheint zunächst die gleiche zu sein wie die der Merkstörung bei Markuse. Eine allgemein-psychische Funktion ist gestört, das macht sich dann auf dem Gebiete des Handelns, in einem „zerstreuten“ Handeln, in in ideomotorischen Entgleisungen geltend. Um so mehr wird man bei Pick diese Auffassung vermuten dürfen, als Pick bei Liepmann die Bedeutung der psychischen Faktoren für die Genese der motorischen Apraxie nicht genügend hervorgehoben findet (S. 6). Dennoch scheint

mir dies nicht der Sinn von PICK's Ausführungen zu sein. Die Aufmerksamkeit ist für PICK ebensowenig eine einfache höhere psychische Funktion wie das Gedächtnis. Es gibt kein „Gedächtnis", sondern eine Summe von Einzelgedächtnissen (S. 97). Ebenso wie umschriebene, partielle Gedächtnisstörungen, gibt es eine partielle Herabsetzung der Aufmerksamkeit. (Vgl. die partielle optische Unaufmerksamkeit, die PICK als eine „eigentümliche Sehstörung" senil Dementer beschrieben hat. Jahrbücher f. Psychiatrie 1902.) Wiederholt hebt PICK hervor, daß seine Kranken nicht allgemein unaufmerksam, generell in ihren Bewußtseinsvorgängen getrübt waren, sondern daß die Aufmerksamkeitsstörung streng umgrenzt war (S. 71). Mit anderen Worten: die Kranken erschienen unaufmerksam, nur wenn sie handelten (ev. noch hinsichtlich dieses oder jenes anderen Bewußtseinsgebietes). Der — soweit ich sehe, allerdings nicht mit dieser Schärfe formulierte — Sinn der PICK'schen Ausführungen kann nur der sein: nicht deshalb erreichen die beim Handeln auftauchenden Vorstellungen des Zieles und der einzelnen Zwischenglieder nicht die Intensität und die assoziative Wirksamkeit aufmerksamkeitsbetonter psychischer Inhalte, weil „die Aufmerksamkeit" herabgesetzt ist, sondern weil in der besonderen, der „inneren Willenshandlung" dienenden Strecke des intrapsychichen Gebietes Funktionsstörungen obwalten. Deshalb heben sich die einzelnen Teilvorstellungen einer zusammengesetzten Handlung nicht klar von einander ab, deshalb erliegen sie im Wettstreit um den Blickpunkt des Bewußtseins bald einem zufälligen Sinneseindruck (gleich dem Kranken, der mit der Stiefelbürste eine entzündete Stelle seiner Hand bürstete!), bald der Vorstellung einer durch vielfache Übung günstiger gestellten Bewegung u. a. (S. 16 und 17).

Im Geiste dieser Auffassung sind die ideomotorisch-apraktischen Störungen nicht Äußerungen einer allgemeinen, diffusen Hirnschädigung, sondern sie sind im Prinzip lokalisierte Störungen — nicht anders als die „rein motorische" Apraxie LIEPMANN's.

Die Auffassung der ideomotorischen Apraxie als einer umschriebenen Hirnstörung würde sehr an Wahrscheinlichkeit gewinnen, wenn die ideomotorischen Verfehlungen stets von „rein motorisch"-apraktischen Störungen begleitet wären. Man erinnert sich, daß das letztere in BONHÖFFER's und MARKUSE's Beobachtungen der Fall war und daß BONHÖFFER — jedenfalls deshalb — in seinem Falle nur einen geringeren Grad derselben Störung sah, die LIEPMANN bei seinem Regierungsrat beschrieben hatte.

PICK's Fälle sind nun leider auf die entscheidenden Merkmale hin (Nachahmen, Wahlreaktionen, Bewegung auf sprachliche Aufforderung, Verhalten der sensomotorischen Eigenleistungen) nicht systematisch untersucht. Doch läßt sich soviel entnehmen, daß in den

Fällen I und IV sicher, in dem Fall III wahrscheinlich auch motorisch-apraktische Symptome im engeren Sinne vorhanden waren. Fall IV (wahrscheinlich umschriebene Rindenatrophie) hatte eine vollkommene instrumentelle Amusie. In Fall I (epileptische Bewußtseinstrübung) überwogen „verträckte" Bewegungen; wahrscheinlich handelte es sich hier mehr um „gliedkinetisch-apraktische" und um „psychomotorisch-apraktische" Störungen (über beide s. u.) als um die Apraxie des Liepmann'schen Kranken. Die Apraxie war rechts stärker als links. Fall III war die Apraxie vorübergehende Nachbarschaftserscheinung einer linksseitigen Erweichung (Hemianopsie nach rechts, sensorisch-aphasische Störungen), der Kranke hatte eine Parese und Ungeschicklichkeit der rechten Hand, in der sich wahrscheinlich auch rein motorisch-apraktische und zwar gliedkinetisch-apraktische Störungen versteckten. Es überwog die Apraxie der linken Hand. Im Lichte der späteren Entwicklung der Apraxielehre erscheint der Fall als eine linksseitige sympathische Apraxie bei einem Rechtsparetischen.

Soweit Pick's Arbeit sich mit den von Bonhöffer und Markuse zuerst beleuchteten neuen Elementen des apraktischen Symptomenkomplexes, mit den von Pick so genannten ideomotorisch-apraktischen Störungen befaßt — sie enthält noch zahlreiche andere wichtige Beobachtungen, auf die wir später zurückgreifen müssen — läßt sich ihre Stellung im Entwicklungsgange der Apraxieforschung dahin bestimmen: sie stellt fest, daß bei den ideomotorischen Störungen des Handelns andere Strecken im Ablauf der psychischen Vorgänge gestört sind, als bei der Apraxie Liepmann's. Nicht in der Umsetzung der Zielvorstellung in Bewegungen, sondern in den der Zielvorstellung unmittelbar vorangehenden intrapsychischen Vorgängen (der „inneren Willenshandlung") liegt die Störung. Vom Standpunkt der introspektiven Psychologie aus erscheinen die ideomotorischen Verfehlungen großenteils als Aufmerksamkeitsstörungen. Aber: wenn Pick die Aufmerksamkeit in der Entstehung apraktischer Symptome würdigt, ist sie ihm doch nicht ein außerhalb des einzelnen Bewußtseinsinhaltes stehendes „Seelenvermögen", dessen Herabsetzung die ideomotorischen Störungen nach sich zieht, sondern die Unaufmerksamkeit ist eine umschriebene Störung, die Unaufmerksamkeit im Handeln ist nur der Ausdruck der Funktionsherabsetzung in dem der Zielvorstellung unmittelbar vorangehenden Abschnitt der intrapsychischen Strecke. Mit anderen Worten: der zentrale psychische Faktor der Aufmerksamkeit wird nicht im Sinne der Psychologie, sondern im Sinne der klinischen Gehirnpathologie in die Apraxielehre eingeführt.

Auch Heilbronner (43) betrachtet die Aufmerksamkeitsstörung bei Apraktischen von diesem hirnpathologischen Standpunkt. Was bei dem Kranken als mangelnde Aufmerksamkeit auf die eben zu

vollziehende und normalerweise zu erwartende Aktion imponiert, darf nach Heilbronner zum mindesten mit demselben Rechte als Teil- resp. Folgeerscheinung der bestehenden Leistungsunfähigkeit wie als ihre Ursache angesehen werden (S. 193).

Die von Pick als ideomotorisch bezeichneten Störungen des Handelns sind für Heilbronner demgemäß auch nicht Symptome diffuser, sondern herdförmiger, in die beiderseitigen Schläfe-, Hinterhaupts- und Scheitelregionen zu lokalisierender Hirnschädigung (S. 200).

Den grundsätzlich so bedeutungsvollen Schritt Pick's, einen Teil der apraktischen Störungen, eben die ideomotorischen, aus dem „psychomotorischen" ins „intrapsychische" zu verweisen (im Sinne des Wernicke'schen Reflexschemas), macht Heilbronner jedoch nicht. Wie Bonhöffer betrachtet er die „geordnete Parapraxie" der betreffenden Kranken nur als den geringeren Grad derselben Funktionsstörung, die in Liepmann's Apraxiefall vorlag: der Überleitungsstörung zwischen dem übrigen Gehirn, besonders den sensorischen Gehirnstationen und dem Sensomotorium. Beide, der Liepmann'sche Regierungsrat und der Kranke mit „geordneter Parapraxie" leiden an „Leitungsasymbolie" (S. 179), nur ist bei Liepmann's Fall die Faserunterbrechung eine ungleich gründlichere, daher konnte es auch dort zu keiner geordneten Parapraxie, zu keinen komplizierten Bewegungsverwechslungen mehr kommen. Der Leitungsasymbolie treten die verschiedenen sensorischen Asymbolien (optische, taktile u. a. Agnosien) und die motorische Asymbolie Meynert's (Apraxie) zur Seite. Die letztere wird uns im 5. Abschnitt beschäftigen. Der Aufriß der asymbolisch-apraktischen Störungen entspricht dann ganz der Einteilung der Aphasien bei Wernicke. Heilbronner macht nachdrücklich darauf aufmerksam, daß bei den Leitungsasymbolien auch sensorisch-asymbolische (agnostische) Symptome auftreten müssen, sobald die Gehirnläsionen sich etwas weiter nach hinten ausdehnen und die Verbindungen zwischen den einzelnen sensorischen Hirnstationen treffen. Das beweisen ja auch die erwähnten Beobachtungen Pick's und Bonhöffer's und die Heilbronner's (42) selbst an Asymbolischen. Alle bis dahin beobachteten Fälle von „Leitungsasymbolie" im Sinne Heilbronner's, von ideomotorischer Apraxie im Sinne Pick's sind daher zugleich mehr oder weniger „gemischte" Fälle von Leitungsasymbolie + sensorischer Asymbolie (Agnosie). Diese Mischung wird zwar aus hirnanatomischen Gründen meistens, vielleicht immer, eintreten. Sie beseitigt aber nicht die Tatsache, daß auch in „gemischten" Fällen für einzelne Fehlhandlungen der Nachweis der Unabhängigkeit von Verkennungen erbracht werden kann. Niemand wird auch die klinischen Begriffe der Worttaubheit und der Wortstummheit leugnen wollen, weil aus anatomischen und pathologisch-anatomischen Gründen Aphasiefälle mit ideal reiner

Worttaubheit oder Wortstummheit an Zahl verschwinden gegenüber den Fällen „gemischter Aphasie". Ich halte es daher für keine Verbesserung, wenn Heilbronner (44b) neuestens (Handbuch der Neurologie, I. Bd., S. 1054) die von ihm zuerst als Leitungsasymbolien bezeichneten, mit Pick's ideomotorischer Apraxie zusammenfallenden Anomalien „agnostisch-apraktische Mischformen" nennt.

Liepmann's (72) „Störungen des Handelns" waren kurz vor Heilbronner's Arbeit erschienen.

Liepmann beseitigte zunächst durch eine zweckmäßige, eindeutige Namengebung eine Quelle von Mißverständnissen. „Motorische" Apraxie ist ihm nur die Apraxie seines Regierungsrats, Pick's „ideomotorische" Störungen nennt er „ideatorisch-apraktische". Beide sind ihm wie für Pick (s. o. S. 352) prinzipiell verschieden. Die motorische Apraxie betrifft die Umsetzung der Zielvorstellung in Bewegung, die ideatorische Apraxie den Entwurf der Handlung auf der der Umsetzung in Bewegungen unmittelbar voraufgehenden intrapsychischen Strecke des psychischen Ablaufs. Das Verhältnis der Zielvorstellung Wernicke's zu diesem ideatorischen Entwurf der Handlung klärt Liepmann so: die Zielvorstellung ist nur die schematische Vereinfachung eines verwickelten Prozesses. Wem die Aufgabe gestellt wird, mit irgendeinem Gegenstand zu hantieren (z. B. eine Zigarre zu rauchen), dem taucht — immer natürlich unter der praktisch ja nie ganz verwirklichten Voraussetzung, daß alle Komponenten des psychischen Prozesses klar bewußt würden — zweierlei auf: eine Erfolgsvorstellung[1]), die das Ergebnis der auszuführenden Handlung im Geiste vorausnimmt (etwa die brennende Zigarre in meinem Munde) und die mehr oder weniger zahlreichen Vorstellungen der Einzelbewegungen, die ausgeführt werden müssen, um diesen Erfolg zu verwirklichen: die „Teilzielvorstellungen" oder vielleicht besser: die Verwirklichungsvorstellungen. Der Komplex der einzelnen Verwirklichungsvorstellungen ist die „Bewegungsformel". Die in Fig. 1 gegebene Modifikation eines Liepmann'schen Schemas soll das versinnbildlichen.

Innerhalb des Komplexes der Verwirklichungsvorstellungen bzw. in der Anknüpfung derselben an die Erfolgsvorstellung liegen die ideatorisch-apraktischen Störungen. Es sind Störungen der Bewegungsformel. Dabei sind die Einzelbewegungen an sich richtig, nur ihre Reihenfolge ist gestört. Bei der motorischen Apraxie dagegen ist die Ausführung jeder einzelnen Teilbewegung behindert, während der

[1]) Vgl. mein kritisches Referat „Über Apraxie". Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. XIX, 1906.

Entwurf der Gesamtbewegung, die Reihenfolge der Teilaktionen ungestört sein kann. LIEPMANN geht dieser Unterscheidung noch im einzelnen nach und kommt dabei zu der grundsätzlich außerordentlich bedeutungsvollen Feststellung, daß nicht nur die Art der Dissoziation in beiden Fällen der Apraxie verschieden ist, sondern auch die Spaltungsrichtung. Hier, bei der ideatorischen Apraxie eine Dissoziation der zeitlich-räumlichen Verknüpfungen der Einzelakte, die ja in ihrer Gesamtheit ein sich in der Zeit entwickelndes räumliches Gebilde darstellen. Dort, bei der motorischen Apraxie eine Dissoziation zwischen qualitativ verschiedenen Elementen: zwischen dem im Sensomotorium repräsentierten Bestandteil jeder Teilbewegung (der Innervation + kinetischer und kinästhetischer Erinnerung) und der Vorstellung derselben Teilbewegung in jeder anderen Sinnesqualität (z. B. der optischen Vorstellung derselben Teilbewegung) (s. Fig. 2). LIEPMANN hat später die Saltung der Vorstellungen nach Qualitäten Dissolution, die nach zeitlich-räumlichen Zusammenhängen Disjunktion genannt.

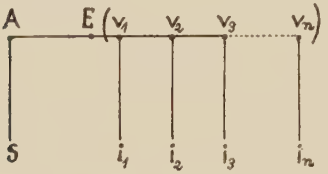

Fig. 1.

s Empfindung
A Ausgangsvorstellung
E Erfolgsvorstellung
v Verwirklichungsvorstellungen
i Innervationen.

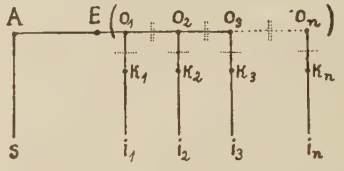

Fig. 2.

o optische, k kinetisch-kinästhetische Bestandteile der Verwirklichungsvorstellungen
.... Spaltungsrichtung bei motorischer Apraxie
⁞ Spaltungsrichtung bei ideatorischer Apraxie.

Ich darf daran erinnern, daß ich dieselbe Unterscheidung schon auf dem Gebiete der aphasischen Störungen durchzuführen versucht hatte.[1]) Es gibt Aphasische, deren Störungen sich nicht aus der Spaltung der Wortbegriffe in deren beide sinnliche Komponenten, oder aus der Vernichtung oder Ausschaltung einer derselben erklären (qualitative Dissoziation), sondern bei denen die Verbände der als Qualitätenkomplexe erhaltenen Wortbegriffe und Buchstabenlautbegriffe untereinander gestört sind. Bei den „wortbegrifflichen" Störungen liegt eine Spaltungsrichtung vor, die der bei ideatorischer Apraxie verwirklichten analog ist. Die Unterscheidung der beiden Dissoziationsarten hat sich auch schon auf dem Gebiete der Agnosien (LIEPMANN [2]),

[1]) S. meine Arbeit über Leitungsaphasie, Monatsschr. f. Neurol. u. Psych., 1905.
[2]) Störungen des Handelns, S. 157. Über die agnostischen Störungen, Neurol. Zentralbl., 1908, Nr. 13, 14.

Kleist [1]) und bei der Analyse der intrapsychischen Störungen fruchtbar erwiesen (Kleist [2]).

Dies alles betrifft Ort und Richtung der Dissoziation bei den ideatorischen Fehlhandlungen und ihre Verschiedenheit gegenüber der motorischen Apraxie. Nun hatten, wie man sich erinnert, Markuse und Pick die zentralen psychischen Faktoren der Merkfähigkeit bzw. der Aufmerksamkeit bei der Erklärung der an diesem Ort einsetzenden und in dieser — erst von Liepmann erkannten — Spaltungsrichtung verlaufenden Dissoziationen herangezogen. Beide allerdings in entgegengesetzter Weise: Markuse, indem er die Merkfähigkeit im Sinne der reinen Psychologie als eine einheitliche, höhere seelische Funktion dachte, Pick in dem hirnphysiologischen Sinne, dem sich die — umschriebene — Aufmerksamkeitsstörung nur als die Äußerung einer Funktionsstörung auf einem besonderen Gebiete des psychischen Lebens darstellte.

Liepmann nun, dem sich zuerst die Verschiedenheit zwischen der Dissoziation bei motorischer und bei ideatorischer Fehlhandlung, zwischen qualitativer und räumlich-zeitlicher Dissoziation in ihrer ganzen grundsätzlichen Tiefe offenbart hatte, wurde — vielleicht gerade durch die Erfassung dieses Unterschiedes — dazu geführt, in der ideatorischen Dissoziation eine Störung allgemeiner psychischer Faktoren, als welche er Merkfähigkeit, Aufmerksamkeit, assoziative Zusammenhänge betrachtete, zu sehen und die ideatorische Apraxie demgemäß als Äußerung einer allgemeinen Hirnschädigung aufzufassen. Liepmann's Stellungnahme in dieser Frage ist begreiflicherweise von denen mit Genugtuung begrüßt worden, deren psychopathologische Forschungsrichtung von den Begriffen der normalen und introspektiven Psychologie ausgeht. So schreibt Isserlin (49 S. 515): „Es besteht kein Zweifel, daß es Störungen der Einstellung und der durch diese erfolgenden Determination des psychischen Geschehens, also Störungen allgemeiner Natur sind, welche die ideatorische Apraxie kennzeichnen." Und er benutzt diese, wie er meint, gesicherte Auffassung vom Wesen der ideatorischen Apraxie, um die Gründe zu entkräften, mit denen ich versucht hatte, ein anderes Gebiet gestörter Psychomotilität (die psychomotorischen Bewegungsstörungen der Geisteskranken) einer gehirnphysiologischen Erklärung zu gewinnen. Darüber später mehr.

Übrigens hat Liepmann schon in seinen „Störungen des Handelns" die ideatorisch-apraktischen Verfehlungen nicht bedingungslos auf Merkstörungen, Aufmerksamkeitsstörungen und ähnliche allgemeine Störungen der Ideation zurückgeführt, sondern hat selbst gefragt:

[1]) Apraxiereferat, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., 1906, Bd. XIX, S. 283.

[2]) Vgl. Kleist, Weitere Untersuchungen an Geisteskranken mit psychomotorischen Störungen, S. 20 ff.

wie kommt es, daß nicht jeder größere Herd und nicht jede diffuse Hirnschädigung ideatorische Apraxie macht? „Um die näheren anatomischen Bedingungungen der ideatorischen Apraxie zu ergründen, wird noch manche Erfahrung erforderlich sein“ (S. 145).

In späteren Arbeiten[1]) hat er sich dem Standpunkte PICK's und HEILBRONNER's noch mehr genähert und wenigstens für einen Teil der ideatorischen Apraxien zugegeben, daß sie auf Herdläsionen, nicht auf allgemeiner Gehirnschädigung beruhten. Die Frage der ideatorischen Apraxie wird nach meiner Überzeugung durch zwei Tatsachen endgültig im Sinne der Auffassung PICK's und HEILBRONNER's entschieden. Erstens durch Fälle rechtsseitiger, auf Herderkrankung beruhender Apraxie, bei denen der Typus der Fehlreaktionen sich dem der ideatorischen Apraxie nähert (Fall ABRAHAM), sodann durch das Vorkommen ideatorisch-apraktischer Fehler bei der sympathischen Apraxie der linken Hand (s. Abschnitt 3).

3. Auf der Naturforscherversammlung 1905, berichtete LIEPMANN (73) von einer Entdeckung, die nicht nur als eine neue Tatsache im Wissensgebiete der Apraxie außerordentlich wichtig war und eine hervorragende allgemeine hirnphysiologische Bedeutung besitzt, sondern die auch auf das Problem der zuletzt studierten ideatorischen Fehlhandlungen entscheidend zurückwirkt: Die Abhängigkeit der dem Handeln dienenden Substrate der rechten Hemisphäre von den entsprechenden Substraten der linken Hemisphäre. Diese, der Linkslokalisation der Sprachfunktionen analoge hirnphysiologische Tatsache hatte sich LIEPMANN ergeben aus der vergleichenden Untersuchung von 42 linksgelähmten Kranken (also mit rechtshirnigen Herden), die sämtlich ihre rechte Hand ganz oder fast ganz eupraktisch bewegen konnten, und von 41 Rechtsgelähmten (also mit linkshirnigen Herden), von denen 20 linksseitig dyspraktisch waren. Dazu kamen noch 5 linksseitig Dyspraktische, die nicht rechtsgelähmt waren, aber sich durch aphasische Störungen als Träger linkshirniger Herde verrieten.

Von welchen Teilen der linken Gehirnhälfte geht der die Eupraxie der linken Hand gewährleistende Einfluß aus und auf welchen Bahnen verlaufen die ihm entsprechenden Erregungen zur rechten Hemisphäre?

Schon aus den klinischen Erscheinungen seiner 25 Linksdyspraktischen konnte LIEPMANN schließen, daß es Herde im suprakapsulären, d. h. die Balkenfasern enthaltenden Teil des linken Gehirnmarkes seien, welche den führenden Einfluß der linken auf die rechte Hemiphäre unterbinden: unter den 20 Rechtsgelähmten waren 14 Motorisch-

[1]) Über die Funktionen des Balkens beim Handeln usw., S. 18, und Über die agnostischen Störungen, S. 19, Anm.

aphasische. Daß es tatsächlich die Balkenfasern sind, die den Einfluß der linken auf die rechte Hemisphäre vermitteln, wurde bald durch eine Beobachtung von Hartmann (39) bewiesen, in der sich nur der Balken verletzt fand.

Es bleibt noch die Frage übrig, ob ein engerer Teil des Balkens der Vermittler jenes unterstützenden oder führenden Einflusses der linken Hemisphäre auf die rechte ist. Und in innerem Zusammenhange damit: von welchen besonderen Rindenanteil an der linken Hemisphäre die fraglichen Balkenfasern entspringen.

An 3 Rindengebiete kann man denken:

1. an den Gyrus supramarginalis, der in der Entstehung der rechtsseitigen Apraxie nach Ausweis des Liepmann'schen und anderer noch zu besprechender Fälle die Hauptrolle spielt;

2. an die Zentralwindungen, die Sensomotorien (ev. nur die vordere Zentralwindung), da ja in der übergroßen Mehrzahl der Linksdyspraktischen rechtsseitige Lähmung vorlag;

3. an ein Rindenfeld im Stirnhirn, da motorische Aphasie bei den Linksdyspraktischen so häufig war (14 von 20 Fällen Liepmann's). Die Broca'sche Gegend selbst konnte nicht in Betracht kommen, da sowohl linksseitige Dyspraxie ohne motorische Aphasie wie motorische Aphasie ohne linksseitige Dyspraxie vorkommt. Noch weniger kommt — aus analogen Erwägungen — die Wernicke'sche Stelle in Frage, von der P. Marie (Semaine médicale, Mai 1906), bald nach Liepmann's Vortrag behauptete, daß in ihr unter anderen „erlernten und konventionellen Begriffen" auf die „Begriffe" der „Gesten" magaziniert seien. Es war also etwa an einen Abschnitt der linken mittleren oder oberen Stirnwindung zu denken, in dem eine „höhere Zusammenfassung der Einzelbewegungen zu Zweckkomplexen" und die „Umsetzung von Richtungsvorstellungen in Innervationen" zustandekommen könnte und von dem der führende Einfluß der linken Hemisphäre auf die rechte ausgehen würde. (Linke Hemisphäre und Handeln S. 16.) Liepmann entschied sich für die zweite Annahme, als die einfachste, mit ausdrücklichem Vorbehalt des hypothetischen Charakters derselben: Ausgangspunkt des führenden Einflusses der linken Hemisphäre sei das linksseitige Sensomotorium. Demgemäß käme das mittlere Drittel des Balkens als Vermittler dieses Einflusses in Betracht. Der Sektionsbefuud des Falles Liepmann-Maas (82) (Ochs), auf den sich Liepmann dabei bezieht, der eine partielle Balkenzerstörung aufwies, zeigt allerdings nur, daß die Erhaltung eines großen Teiles des Spleniums die Dyspraxie der linken Hand nicht zu verhindern vermochte. Zwischen Stirnhirnbalken und Balken der Zentralwindungen entscheidet er nicht. Hartmann's (39) Balkenfall (Fall II) beweist dagegen, daß auch Intaktheit des vordersten Balkenabschnittes linksseitige Dyspraxie nicht verhütet. Es scheint also in

der Tat, als ob der Einfluß der linken Hemisphäre auf die rechte durch mittlere Balkenpartien geleitet wird. Die Möglichkeit, daß vom linken Gyrus supramarginalis ein die Eupraxie der linken Hand gewährleistender Einfluß ausgehen könne, erörtert LIEPMANN nicht. Er nimmt nur an, daß Herde im linken Scheitellappen indirekt, indem sie die linken Zentralwindungen der Führung durch das übrige Gehirn beraubten, auch die dem rechten Motorium vom linken Motorium zukommenden Hilfen schädigen müßten.

Die Abhängigkeitsbeziehungen der linksseitigen Dyspraxie ergeben sich für LIEPMANN in folgendem Vertikal- und Horizontalschema:

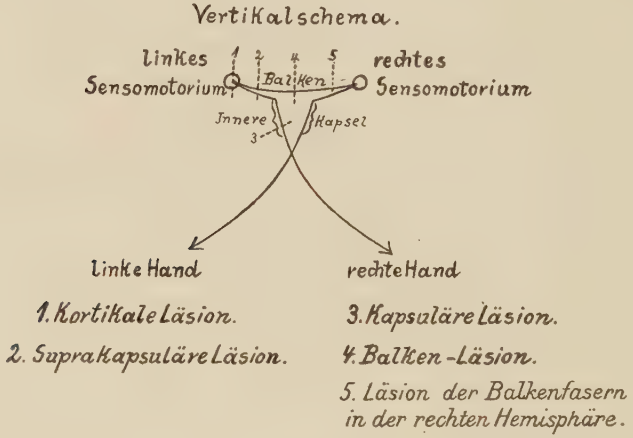

Fig. 3.

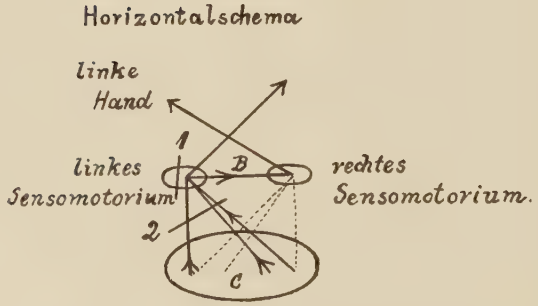

Fig. 4.

Fig. 3. Vertikalschema:

Herd in 1 macht R. Lähmung, L. Dyspraxie (bei geringerer Läsion R. gliedkinetische Apraxie, darüber s. u.), L. Dyspraxie;
Herd in 2: R. Lähmung, L. Dyspraxie;
Herd in 3: R. Lähmung allein;
Herd in 4: L. Dyspraxie allein;
Herd in 5: L. Dyspraxie allein.

Fig. 4. Horizontalschema:

Herd in 1: R. Lähmung (bei geringerer Läsion R. gliedkinetische Apraxie), L. Dyspraxie;
Herd in 2: R. Apraxie, L. Dyspraxie.

Vergleicht man die Beschreibung, die Liepmann von der Art der linksseitigen dyspraktischen Fehlreaktionen gibt, mit der Apraxie des Regierungsrats, so ergibt sich, daß die linksseitige Dyspraxie nicht einfach eine Wiedergabe der rechtsseitigen Apraxie jenes Falles in verkleinertem Maßstabe ist, sondern daß sie sich auch qualitativ von jener unterscheidet. Wenn auch das Nachmachen in der Mehrzahl der Fälle mitgestört ist, ist doch nicht so sehr die Übertragung extrasensomotorischer Reize auf die Motilität beeinträchtigt, es treten nicht die amorphen Bewegungen und die Entgleisungen in zwar geordnete, aber den geforderten ganz unähnliche Bewegungen so sehr hervor, sondern die Fehlbewegungen erscheinen eher als Rudimente der verlangten Bewegung, es wird nur ein Teil derselben ausgeführt (z. B. wenn ein Kranker beim Drohen nur den Zeigefinger langsam beugt und streckt). Auch die leidlich gelingenden Bewegungen sind langsam und ungelenk. Es fehlt die rein innervatorische Geschicklichkeit, der Effekt der Übung im rein Kinetischen. Damit hängt zweifellos auch zusammen, daß die Ausführung von Ausdrucksbewegungen und Objekthantierungen aus dem Gedächtnis ganz besonders stark gestört war. Diese von Liepmann selbst nicht so herausgehobenen Züge der linksseitigen Dyspraxie sind nun für die weitere Entwicklung der Apraxieforschung deshalb wichtig, weil sie bei der Abgrenzung einer weiteren, der „gliedkinetischen" Art der Apraxie wesentliche Dienste leisteten. In einem kleinen Teil der Fälle traten auch beim Manipulieren mit Objekten Fehler auf — und zwar Fehler, die äußerlich vollkommen den ideatorisch-apraktischen Verfehlungen entsprachen. Es ist nun sehr wichtig, daß diese ideatorisch-apraktischen Verfehlungen sich nur bei einzelnen Rechtsgelähmten, dagegen bei drei nicht gelähmten sensorisch Aphasischen fanden. Diese Verschiedenheit legt den Schluß nahe: je weiter vorn der Herd sitzt, desto mehr überwiegt in der sympathischen Dyspraxie der motorisch-

apraktische Charakter, je weiter hinten, desto mehr der ideatorisch-apraktische.

Die Tatsache nun, daß Fehlhandlungen vom Aussehen der ideatorisch-apraktichen bei der linksseitigen sympathischen Dyspraxie vorkommen, ist der auf das Problem der ideatorischen Apraxie entscheidend zurückwirkende Punkt in der Lehre von der linksseitigen sympathischen Apraxie. Denken wir uns nämlich einen rechtsseitig Apraktischen, in dessen Apraxie ideatorisch-apraktische Fehler stärker hervortreten, ähnlich wie bei dem Falle ABRAHAM's, und der zugleich links eine sympathische Dyspraxie von ideatorischem Charakter besitzt, so haben wir eine doppelseitige Apraxie, die der ideatorischen Apraxie außerordentlich ähnlich sieht. Man könnte einwenden, daß in dem konstruierten Falle doch immer Beimengungen motorischer Apraxie und ein geringerer Grad der Apraxie auf der linken Seite die Unterscheidung von einer beiderseits rein ideatorischen und beiderseits gleichstarken Störung des Handelns zulassen würden. Aber auch diese Überlegung versagt vor der Wirklichkeit. Beiderseits ganz gleich und beiderseits rein ideatorisch ist die „ideatorische Apraxie" eben nur in der Theorie. In Wirklichkeit hatten die Kranken MARKUSE's, BONHÖFFER's, PICK's, MARGULIÉS' (88) u. A. teils beiderseits ungleich stark entwickelte Apraxie, teils trugen die Bewegungen der rechten Hand motorisch-apraktischen Charakter. Bedenkt man weiter, daß die Untersuchung jener Kranken nicht so sehr von der Fragestellung beherrscht wurde, ob Gleichheit links und rechts, ob Beimengungen rechtsseitiger motorischer Apraxie vorhanden waren, so wird man zugeben müssen, daß aus keinem der bis dahin als ideatorische Apraxie angesprochenen Fälle mit Bestimmtheit abgeleitet werden kann: hier hat eine Störung des Handelns vorgelegen, die eine grundsätzlich andere Erklärung fordert als die durch Herderkrankungen bedingten Apraxien.

Diese Feststellung berührt natürlich in keiner Weise die Tatsache, daß es ideatorisch-apraktische Fehlhandlungen gibt, die in ihrer Form verschieden sind von anderen apraktischen Symptomen, daß die ideatorischen Verfehlungen an einer anderen Stelle des psychischen Ablaufs einsetzen als andere apraktische Fehler (innerhalb der Bewegungsformel), und daß die Richtung der Dissoziation bei ihnen eine eigenartige, von der bei motorischer Apraxie verschiedene ist.

4. Im Anschluß an die Lehre von der überragenden Bedeutung der linken Hemisphäre für das Handeln möchte ich einige Arbeiten besprechen, die zwar zeitlich in der Entwicklung der Apraxieforschung erst eine spätere Stelle einnehmen, aber innerlich mit dem Gegenstande des vorigen Abschnitts zusammenhängen.

F. Rose (120), beschrieb 1908 bei einem Rechtshänder mit luetischer Meningoencephalitis diffusa (Paralyse?) eine bilaterale Apraxie der vom unteren Facialis innervierten Muskeln, sowie der Bewegungen der Zunge und des Unterkiefers. Die Apraxie war aufgetreten im Anschluß an kortikale Zuckungen im linken Facialis und linken Arm; es bestand im Beginn linksseitige Hemiplegie und Hemianopsie. Beides verschwand am 3. Tage. Eine ebenfalls im Anschluß an die linksseitigen Krämpfe entstandene Apraxie der linken Hand ging 1 Tag nach der Lähmung zurück. Die Gesichtsapraxie bestand dann noch 3 Tage. Die Eigenleistungen des betroffenen Muskelapparates (Bewegungen beim Essen, Schlucken) waren frei. Es handelte sich also um die Liepmann'sche Form der Apraxie.

Wenn auch die Art der Gehirnerkrankung und der Mangel eines anatomischen Befundes nur sehr vorsichtige Schlüsse erlaubt, so ist es doch recht wahrscheinlich, daß hier eine anfallsweise entstandene Funktionsstörung (paralytischer Anfall?) in der rechten Hemisphäre eines Rechtsers eine doppelseitige Apraxie im Bereich der Gesichtsmuskeln nach sich gezogen hat.

Eine ähnliche Beobachtung — die den gegen Rose's Fall bereiten Einwänden nicht ausgesetzt ist — berichtet Hartmann bei seinem III. Apraxiefall: Der Kranke, der eine walnußgroße Erweichung im Mark der 2. rechten Stirnwindung hatte, war ebenfalls doppelseitig apraktisch hinsichtlich der Facialis- und Zungeninnervation. Weitere klinische Beobachtungen von doppelseitiger Gesichtsapraxie bei wahrscheinlich rechtshirnigem Herd finden sich bei Wilson (151, S. 188) und Nicolauer (98).

Dann hat Lewandowsky (65) eine doppelseitige apraktische Störung im Bereich der Gesichtsmuskulatur bei linksseitiger Lähmung — also wahrscheinlich ebenfalls als Folge eines rechtsseitigen Gehirnherdes — beschrieben: eine Apraxie des Lidschlusses (bei erhaltenem reflektorischen Lidschluß).

Lewandowsky hat aus seiner Beobachtung geschlossen, daß möglicherweise die Fähigkeit des willkürlichen Lidschlusses an die rechte Hemisphäre gebunden sei, ebenso wie die Eupraxie der rechten und linken Hand von der linken Hemisphäre abhänge.

Diese Annahme ist von vornherein sehr unwahrscheinlich. Daß die linke Hemisphäre in mancher Hinsicht eine höhere physiologische Wertigkeit besitze als die rechte, war schon aus der Pathologie der Sprache bekannt und so fügte sich Liepmann's Feststellung eines auch auf das Handeln sich erstreckenden überwiegenden Einflusses der linken Hemisphäre unseren Vorstellungen von den Großhirnfunktionen natürlich ein. Wie aber soll man verstehen, daß die rechte Hemisphäre ganz im Gegensatze zu ihrem Verhalten beim

Agieren der Hände, in der Eupraxie der Gesichtsbewegungen bzw. eines Teiles derselben (Lidschluß) die führende Rolle spiele?

Außerdem aber zeigen andere Beobachtungen, daß dieselbe Apraxie der Gesichts- und Zungenbewegungen, die ROSE, HARTMANN u. A. bei rechtshirnigen Erkrankungen fanden, auch bei linkshirnigem Herde vorkommt. Es ist die lange bekannte Störung gewisser willkürlicher Gesichtsbewegungen, wie Pfeifen, Backenaufblasen, Zähnefletschen u. ä. bei motorisch Aphasischen. Sie wird schon von KUSSMAUL belegt durch den Fall PERROUD[1]) (Cyste in der 3. linken Stirnwindung und der linken Insel).

Auch LIEPMANN führt die doppelseitige Apraxie der Kopf-, Gesichts- und Zungenbewegungen bei seinem Regierungsrat auf den linksseitigen Stirnhirnherd zurück. Vgl. auch RAECKE (112) und BALLET (5).

ROSE schließt daher mit Recht, daß nicht die Intaktheit der einen Hemisphäre, sei es der linken oder der rechten, Eupraxie der Gesichtsmuskeln gewährleiste, sondern daß dieselbe an die Unversehrtheit beider Hemisphären und ihrer Verbindungsbahnen gekettet sei.

Auch Balkenunterbrechungen allein haben in den Fällen von VAN VLEUTEN (133) und GOLDSTEIN (35) doppelseitige apraktische Störungen in diesem Muskelbereiche zur Folge gehabt (bei VAN VLEUTEN's Balkentumor bestand schon eine Zungenapraxie, als der Tumor noch keine weiterreichenden Druckwirkungen ausüben konnte).

Während also für die in weiten Grenzen unilateral asymmetrisch arbeitenden Arme (Hände) eine Hemisphäre, die linke, führend ist, ergibt sich die in der Gehirndynamik ebenfalls sehr bedeutungsvolle Tatsache, daß die Eupraxie der ganz überwiegend symmetrisch zusammenarbeitenden Gesichts- und Zungenmuskeln von dem Zusammenarbeiten beider Hemisphären abhängt. Es ist wichtig, daß die für die Eupraxie der Gesichts- und Zungenmuskeln in Betracht kommenden Teile beider Hemisphären nicht in dem Sinne gleichwertig sind, daß der eine den anderen vertreten könnte, sondern so, daß der eine ohne den anderen gar nicht funktionieren kann. Sie bilden mit ihrer Balkenverbindung einen einheitlichen Apparat; eine funktionelle Einheit.

Ich möchte in diesem Zusammenhange darauf hinweisen, daß nicht nur die Praxie der Gesichts- und Zungenmuskeln, sondern auch das Zusammenarbeiten derselben in primitiveren automatisch-reflektorischen Akten wahrscheinlich von dem Zusammenarbeiten der **beiderseitigen** Rindenbezirke (Operkularteil der beiden vorderen Zentralwindungen) abhängt.

---

[1]) Journal de Médecine de Lyon 1864.

Die Störung dieser Akte ist enthalten in der pseudobulbären Glossopharyngolabiallähmung, die ja meistens durch doppelseitige Herde in den kortikobulbären Bahnen bzw. in der Rinde selbst verursacht wird. Aber es gibt einwandfreie Beobachtungen von Pseudobulbärparalyse bei einseitiger Gehirnerkrankung. Zu den sieben von Jakob [1]) zusammengestellten Fällen kommt noch ein älterer, von Jakob nicht erwähnter Fall von Edinger [2]) und eine ganz kürzlich veröffentlichte Beobachtung Schaffer's.[3]) Auch Monakow-Ladame's [4]) Fall reiner Wortstummheit darf hier genannt werden, da die Kranke unter besonderen Bedingungen — nämlich wenn sie während des Essens angesprochen wurde — Schluckstörungen bekam und zu husten begann. Die Verfasser sehen darin zwar ein psychogenes Symptom. Mir scheint es mindestens ebensogut möglich, daß die Schluckstörung ein organisch bedingtes pseudobulbäres Symptom war, das nur unter erschwerten Umständen, d. h. wenn die Aufmerksamkeit der Kranken sich gleichzeitig zwei Dingen (dem Essen und der Unterhaltung mit einer Person) zuwenden sollte, auftrat. Die Beeinflußbarkeit pseudobulbärer Symptome durch psychische Vorgänge (Aufmerksamkeit und Affekte) wird ja in zahlreichen Beobachtungen hervorgehoben (vgl. Oppenheim, Lehrbuch II, S. 1166).

Es handelte sich in diesen Fällen bald um rechtsseitige Schaffer, Edinger, Wallenberg, Goldstein und Kirchhoff) bald um linksseitige Herde (Rosenblath, Ross III, Halipré, Bamberger, v. Monakow-Ladame). Wichtig ist aber, daß in 8 von diesen 10 Fällen die Herde — wie bei linksseitigen sympathischen Dyspraxien! — entweder in der Rinde oder im Centrum semiovale — d. h. suprakapsulär saßen — oder so, daß sie nicht nur die Projektionsbahn der betroffenen Seite, sondern auch die Balkenverbindungen zur anderen Seite unterbrachen. Nur in den Fällen Ross III (kleine Cyste im linken Putamen) und Kirchhoff (Erweichung des R. Corpus striatum) läßt sich eine Beteiligung der Balkenfaserung nicht sicher behaupten; doch ist sie im Falle Kirchhoff sehr wahrscheinlich (auch T_1 war erweicht!).

Die geläufige Anschauung, nach der sich die Rindenzentren für die symmetrisch zusammenwirkenden Muskeln der Lippen, der Zunge, des Unterkiefers, des Kehlkopfes und Rachens gegenseitig vertreten können, würde dann dahin abzuändern sein, daß — wenigstens bei den zusammenwirkenden Aktionen der beiderseitigen Muskeln — eine eigentliche Übernahme der Leistung der einen Hemisphäre durch die andere nicht statt hat. Vielmehr tritt bei einseitigem Herd nur dann kein dauernder Ausfall an Funktion ein, wenn der Herd kapsulär

[1]) Arch. f. Psych., Bd. 45.
[2]) Deutsche med. Wochenschr., 1886.
[3]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. VI, S. 2, 1911.
[4]) Encéphale, 1908, T. III.

oder subkapsulär sitzt — solange also die beiderseitigen Rindengebiete im Fuß der vorderen Zentralwindung noch zusammenhängen und ihnen ein Abflußweg durch die Projektionsfasern einer der beiden Rindenbezirke zur Verfügung steht. Ist aber der durch diese Rindenzentren und ihre Balkenverbindungen gebildete einheitliche Apparat selbst gestört, so tritt der Funktionsausfall unter dem Bilde der Glossopharyngolabiallähmung ein.

Wenn die symmetrisch zusammenarbeitenden Gesichts- und Zungenmuskeln hinsichtlich der Praxie und — wie es scheint — auch hinsichtlich primitiverer Leistungen von beiden Hemisphären zugleich abhängen, so erhebt sich die Frage, ob nicht bei gemeinschaftlichen Leistungen anderer symmetrischer Muskelbereiche ähnliche Verhältnisse obwalten. Vielleicht arbeiten auch bei denjenigen Bewegungen der Arme, die beim zweihändigen Hantieren mit Objekten ablaufen, beide Hemisphären derart zusammen, daß, unbeschadet des größeren Einflusses der linken, von jeder Hemisphäre auf die beiden Extremitäten ein Einfluß ausgeht. Kranke mit rechtshirnigem Herd müßten dann beim zweihändigen Manipulieren leichtere apraktische Störungen auch in der rechten Hand aufweisen.

HARTMANN (39) ist von einem anderen Ausgangspunkt zu dieser Frage gekommen. ROSE (120) wirft sie im Zusammenhang mit seiner Theorie der doppelseitigen Gesichtsapraxie auf. Meiner Überzeugung nach genügen die von HARTMANN vorgebrachten Tatsachen nicht, um einen Einfluß der rechten Hemisphäre auf die rechte Hand beim zweihändigen Manipulieren anzunehmen. HARTMANN's Kranker mit Balkentumor war mit der rechten Hand allein nicht apraktisch, er vollzog jedoch „eine Menge von untereinander unzusammenhängenden und nicht zweckmäßigen Bewegungen" beim zweihändigen Manipulieren z. B. mit Kerze und Zündholz. Ein Einfluß der rechten Hemisphäre via Balken auf die rechte Hand soll sich auch darin kundgeben, daß der Kranke, der mit offenen Augen rechts nicht apraktisch war, bei verdeckten Augen akinetische Erscheinungen mit z. T. „vertrackten" Bewegungen zeigte.

Mindestens ebenso plausibel als die HARTMANN'sche Erklärung erscheint mir die Annahme, daß der Tumor Druck- und andere unberechenbare Wirkungen auf die nicht direkt geschädigten Gehirnpartien ausübte und daß eine sehr geringe auf Funktionsstörung des linken Gehirns selbst beruhende Apraxie vorlag, die nur unter erschwerten Bedingungen (zweihändiges Manipulieren, Verdecken der Augen) deutlicher hervortrat. Beim zweihändigen Manipulieren beirrt dann die dyspraktische linke Hand durch ihre Fehler die rechte.

Auch in FORSTER's (30) und v. VLEUTEN's (133) Fällen von Balken-

tumor bestanden neben ausgesprochener linksseitiger Dyspraxie geringere rechtsseitige Störungen, die bei VAN VLEUTEN wenigstens — über FORSTER's Fall liegt vorläufig nur ein kürzerer Bericht vor — sicher auf Fernwirkungen des Tumors beruhten (außer der rechtsseitigen geringen Apraxie litt der Kranke auch von Anfang an einer Störung der Wortfindung).

Im Gegensatze dazu fehlte jede Spur rechtsseitiger Apraxie auch beim zweihändigen Manipulieren in GOLDSTEIN's (35) Fall von Balkenapraxie, die nicht durch einen Tumor, sondern durch Erweichungen hervorgerufen worden war.

Mit viel größerer Berechtigung wird hinsichtlich der Innervationen beim Stehen, Gehen und anderen Lokomotionen, die Frage aufgeworfen werden dürfen:

Sind diese Funktionen wie die synchronen Lippen-, Zungen- und Rachenbewegungen von dem Zusammenarbeiten beider Hemisphären abhängig, oder werden sie — wie die Bewegungen der Arme — überwiegend von der linken Hemisphäre beherrscht, oder endlich: können sich die beiden Hemisphären (Stirnhirn) in diesen Funktionen gegenseitig vertreten?

Das vorliegende Material reicht nicht aus, um diese Frage entscheiden zu können. Allerdings ist seit ZINGERLE's (143) Arbeit bekannt, daß umfangreiche Balkenunterbrechungen zu schweren Störungen der Gleichgewichtserhaltung beim Stehen und Gehen führen. Das spricht sehr (vgl. auch HARTMANN's Fall II) gegen die dritte und mehr für die erste als für die zweite Möglichkeit.

Ist die bei Balkenunterbrechungen auftretende Störung des Stehens, Gehens und verwandter Bewegungen des Gesamtkörpers Ataxie oder — wie HARTMANN will — Apraxie? Auch hier scheint mir HARTMANN nicht im Recht zu sein. Er begründet seine Ansicht damit, daß sein Kranker Rumpf und Extremitäten, besonders die Beine nicht regelrecht zusammenarbeiten lassen konnte, daß z. B. beim Aufrichten aus der Rückenlage die Beine in die Höhe gingen. Dagegen bestand keine Ataxie der Beine bei Bewegungen der Beine allein. Da sich genau dieselbe „Asynergie" (BABINSKI) zwischen Rumpf und Beinen auch bei Kleinhirnerkrankungen findet und eben das Charakteristikum der Ataxie der Gesamtbewegungen des Körpers ausmacht, sehe ich keinen Anlaß, im Falle HARTMANN's von „Apraxie" zu sprechen.

Somit ist es noch nicht bewiesen, daß durch Balkenunterbrechung Apraxie der Gesamtkörperbewegungen hervorgerufen werden könne. Damit wird weder behauptet, daß ganz allgemein durch Balkenunterbrechung keine Rumpfapraxie zustandekommen könne, noch wird bestritten, daß es eine Apraxie der statischen und lokomotorischen

Innervationen des Gesamtkörpers gebe. Ich habe selbst die Störung der Rumpfbewegungen in meinem gleich zu besprechenden Falle gliedkinetischer Apraxie als Apraxie aufgefaßt.

5. Die Geschichte der Apraxie zeigt eine merkwürdige Erscheinung. Die erste, noch sehr unscharfe Prägung des Apraxiebegriffs, an die LIEPMANN die erste genauere Beschreibung einer apraktischen Bewegungsstörung anknüpfte, war MEYNERT's (93) „motorische Asymbolie". Vor dieser motorischen Asymbolie MEYNERT's, die auf einer Nichtauslösbarkeit der Innervationsbilder beruhen sollte (vgl. S. 344) schrieb LIEPMANN in seiner 1. Apraxiearbeit, daß sie im wesentlichen mit dem Begriffe der Apraxie in seinem (LIEPMANN's) Sinne zusammenfalle (S. 68). Aber bald wird der motorischen Asymbolie MEYNERT's überhaupt die Zugehörigkeit zum apraktorischen Erscheinungskomplex bestritten. Die in Erscheinung, Wesen und anatomischer Grundlage geklärtere Apraxie LIEPMANN's verdrängt den mehr theoretisch aufgestellten Krankheitsbegriff, der doch den Keim der LIEPMANN'schen Apraxie enthielt.

War die Apraxie eine Dissoziation zwischen den „Innervationsbildern" und der Gesamtheit des psychischen Lebens, so konnte allerdings ein Verlust dieser Innervationsbilder selbst, wiewohl er der Apraxie nahestehen mußte, doch nicht selbst zur Apraxie gehören. „Der Verlust der gliedkinetischen Vorstellungen" (Störungen des Handelns S. 146) wird nach LIEPMANN auch kaum von der durch Sensibilitätsstörungen bedingten Rindenataxie zu unterscheiden sein, die Bewegungen werden vermutlich, ähnlich wie bei der Ataxie, eine hilflose Kopie der geforderten Bewegung darstellen, und es sei anzunehmen, daß in Wirklichkeit neben dem Verlust der gliedkinetischen Erinnerungen sich immer Erscheinungen von Parese, von Ataxie und von Apraxie (von der Art der Apraxie des Regierungsrats) finden werden. So war auch MEYNERT's Fall selbst durch Ataxie und Parese in einer nicht klar zu durchschauenden Weise kompliziert und ein Fall WESTPHAL's (139), den LIEPMANN herangezogen hat, zeigte schwere Störungen der Lage und Bewegungsempfindungen.

In dieser Phase der Geschichte unseres Wissensgebietes hat HEILBRONNER's (43) schon oben z. T. besprochene Arbeit „Zur Frage der motorischen Asymbolie" („Apraxie") außerordentlich begriffsklärend gewirkt. Wer die „gliedkinetischen Vorstellungen", die durch Übung erworbenen rein motorischen Fertigkeiten verloren hat, der ist durchaus vergleichbar dem Aphasischen, dem die kinetische Erinnerung für das Aussprechen der einzelnen Worte verloren gegangen ist. Ist dieser kortikal-aphasisch, so kann man jenen kortikal-apraktisch nennen. LIEPMANN's Apraktischer dagegen, der die kinetischen Erinnerungen besaß, sie nur nicht in jeweils zweckmäßiger

Weise flott machen konnte, hatte eine den transkortikalen bzw. leitungsaphasischen Sprachstörungen analoge transkortikale Apraxie.[1])

Beide Bewegungsstörungen bilden ebenso zwei Arten von Apraxie, wie die zum Vergleich herangezogenen Sprachstörungen Unterformen von Aphasie darstellen.

Heilbronner rechnete zu den kortikal-apraktischen Erscheinungen die Unmöglichkeit des Nähens und Strickens in einem Fall von Pitres, die instrumentelle Amusie, die gelegentlich zu beobachtende auffällige Erschwerung des Abtastens nach leichtester Monoparese des Armes, Störungen des Pfeifens, Schluckens, Gehens, Stehens bei Paralytikern und Arteriosklerotikern, endlich die Zustände schwerster motorischer Hilflosigkeit bei Motilitätspsychosen, auf die er (42) und Bonhöffer (9) schon früher hingewiesen hatten. Er wies darauf hin, daß die Apraxie der Pick'schen Fälle z. T. auch die sensomotorischen Eigenleistungen betraf. Das Überwiegen von „vertrackten" Bewegungen, von „Bewegungsschädigungen" sei als Kennzeichen kortikaler Apraxie zu betrachten, während die Bewegungsverwechslungen die transkortikalen Formen auszeichneten.

Einer genaueren Untersuchung und einwandfreien Abgrenzung der kortikalen Apraxie von paretischen, ataktischen und transkortikal-apraktischen Störungen stand im Wege, daß die kortikal-apraktischen Erscheinungen meist vorübergehende waren.

Als ich (52) dann (1907) einen Apraktischen beschreiben konnte, dessen seit 8 Jahren unverändert bestehende Bewegungsstörung ganz überwiegend auf einen Verlust des kinetischen Gedächtnisbesitzes bezogen werden durfte, leistete mir die von Liepmann gegebene Beschreibung der Dyspraxie der Rechtsgelähmten wesentliche Dienste. Wie ich schon oben hervorhob, waren die Bewegungen jener Kranken z. T. so, wie man sie theoretisch als Ausdruck eines Verlustes der rein kinetischen Übung erwarten mußte — und dabei waren sie frei von jeder Parese und jeder Ataxie.

Mein Kranker war doppelseitig und total (d. h. an Gesicht, Kopf, Rumpf und Extremitäten) apraktisch, außerdem wortstumm. Die Apraxie betraf in geringem Grade auch die sensomotorischen Eigenleistungen. Im Gegensatze zu Liepmann's Fall besserte das Vormachen einer Bewegung das Ergebnis merklich, Störungen bei Wahlreaktionen und ideatorisch-apraktische Fehler kamen nie vor. Dagegen trat die

[1]) Die Analogie zwischen Apraxie und Aphasie läßt sich allerdings nicht glatt durchführen. Wenn Heilbronner die transkortikale Apraxie als den höchsten Grad der Leitungsapraxie bezeichnet, so muß daran erinnert werden, daß zwischen Leitungsaphasie und transkortikaler motorischer Aphasie nicht die Zahl der unterbrochenen Fasern, sondern die Art der jeweils unterbrochenen Verbindungen unterscheidet.

Störung um so stärker hervor, je größer die innervatorische Kompliziertheit der geforderten Leistung war. So konnte der Kranke z. B. fast tadellos die ganze Kette der Einzelbewegungen beim Zigarrenanzünden ausführen — das sind ja fast alles ziemlich einfach gefügte Einzelbewegungen. Er versagte aber vollständig beim Bändchenknüpfen, beim Hantieren mit einem Tintenlöscher, beim Zeichnen und Schreiben (er war rechts total agraphisch, links lieferte er — z. T. mit Andeutungen von Spiegelschrift — einige recht kümmerliche Schriftzüge). Daß ein Verlust im kinetischen Gedächtnisbesitz der Bewegungsstörung zugrunde lag, dafür sprach auch, daß die Ausdrucksbewegungen (Drohen, Winken u. ä.) und solche Objekthantierungen (z. B. Türanklopfen), für die der optische Reiz kaum mehr als die Rolle eines Anstoßes für die Bewegung spielt, ganz besonders erschwert waren. Dabei keine Ataxie (keine Lösung von Muskelsynergien, keine Verfehlungen der Bewegungsrichtung). Von paretischen Erscheinungen höchstens eine geringe Schwäche im Händedruck rechts und bei der Beugung und Streckung des rechten Unterarms sowie bei Bewegungen im rechten Knie- und Fußgelenk. Doch war nicht sicher zu entscheiden, wieweit diese geringen Paresen etwa durch die Apraxie vorgetäuscht wurden.

Daß dem Kranken der Gedächtnisbesitz für die feineren innervatorischen Leistungen verloren gegangen war, trat auch darin zutage, daß der Kranke statt der feiner gefügten Bewegungen stets einfachere, plumpere, den Massenbewegungen näherstehende Bewegungen lieferte. Während bei LIEPMANN's Apraktischem amorphe Bewegungen und Entgleisungen im Vordergrunde standen, überwogen bei meinem Falle Vergröberungen und Verstümmelungen der in Ansätzen und rohen Umrissen noch erkennbaren Bewegungsform. Akinetische Erscheinungen traten ebenfalls viel mehr hervor. Es dauerte oft eine Weile, bis die Bewegung in Gang kam, die Bewegung selbst lief sehr langsam ab. Es traten Mitspannungen benachbarter Muskeln und Mitbewegungen auf; besonders auffällig war, daß häufig gerade die Antagonisten der zu innervierenden Muskeln in Spannung gerieten. Die einmal in Kontraktion gebrachten Muskeln verharrten übermäßig lange in ihrem Kontraktionszustande. Ein rascher Richtungswechsel. Besonders in entgegengesetzten Bewegungsrichtungen, war unmöglich. Die Nachdauer der Muskelkontraktionen zeigte sich auch darin, daß Patient öfter einen ergriffenen Gegenstand nicht wieder loslassen konnte. Auch bei passiven Bewegungen fand sich ein vermehrter Muskeltonus, aber mehr von der Art einer tonischen Steifigkeit als nach Art des federnden spastischen Widerstandes. Während die Steifigkeit, die Kontraktionsnachdauer, die Mitspannungen links überwogen, waren andere, sehr auffällige Bewegungserscheinungen hauptsächlich rechts

zu sehen: Der Kranke entgleiste öfter in gewisse stereotype, plumpe Gewohnheitsbewegungen (Deutbewegung, mit der Hand übers Gesicht fahren, Darreichen der Hand zum Gruß). Darin näherte sich die Apraxie der rechten Körperhälfte der des Liepmann'schen Regierungsrats, bei dem ja Entgleisungen öfter vorkamen. Die stereotypen Bewegungen traten auch als Mitbewegungen und — was besonders wichtig ist — als „Pseudospontanbewegungen" auf, d. h. der seitlich frei herabhängende rechte Arm blieb keine Minute ruhig, sondern geriet sogleich in ein plumpes Pendeln, das dann bald in diese, bald in jene der genannten Gewohnheitsbewegungen überging. Der Kranke half sich dagegen dadurch, daß er die rechte Hand am Rücken oder über dem Bauch mit der linken festhielt.

Die akinetischen Erscheinungen, tonischen Muskelspannungen und die Pseudospontanbewegungen sind nicht nur Eigentümlichkeiten, welche diese Art der Apraxie wesentlich von den bisher bekannten Formen unterscheiden, sondern die zwischen ihr und den psychomotorischen Bewegungsstörungen der Geisteskranken eine Brücke schlagen. Für mich, der ich damals schon mit den psychomotorischen Bewegungsstörungen beschäftigt war, hat dieser Kranke das Bindeglied zwischen der Apraxie der organisch Hirnkranken und der psychomotorischen Bewegungsstörung gebildet.

Ich schlug damals vor, diese Form der Apraxie innervatorische Apraxie zu nennen, weil der Ausdruck mir bequemer schien als Liepmann's „Verlust der gliedkinetischen Vorstellungen", dann auch um den Schwierigkeiten zu entgehen, welche auf dem Aphasiegebiet durch die Bezeichnungen kortikal, sub- und transkortikal verursacht worden waren. Zugunsten einer einheitlichen Terminologie gebe ich aber gern der neuerdings von Liepmann vorgeschlagenen Benennung „gliedkinetische Apraxie" den Vorzug.

In den Begriff der gliedkinetischen Apraxie geht der bei kortikaler Parese und bei den Tastagnostischen Wernicke's (136) und von Monakow's (94) beobachtete Verlust der feineren Fingerbewegungen ein, ebenso die „cheirokinästhetische Agraphie" Bastian's (d. h. die nicht auf Störungen des Wortbegriffs, sondern auf einer rein kinetischen Schreibunfähigkeit beruhende Agraphie). Hierhin wäre auch Wernicke's (138a) Fall von isolierter Agraphie zu rechnen, soweit die Schreibunfähigkeit die paretische rechte Hand betraf. Ich wies darauf hin, daß ein Teil der Bewegungsstörungen, die von den Physiologen (Goltz, Munk, Hitzig, Gaule u. a.) nach Ausräumung der motorisshen Region bei Tieren beobachtet worden waren, nicht „Rindenataxien" im eigentlichen Sinne waren. Der Verlust von Sonderbewegungen und von eindressierten Fertigkeiten muß im Lichte der neuen Ergebnisse der Apraxieforschung als gliedkinetische Apraxie betrachtet werden.

Bei jenen Tieren war das rein kinetische Gedächtnis zweifellos an die motorischen Rindenregionen selbst gebunden. Wie aber beim Menschen? Ist der Gedächtnisbesitz für die besonderen innervatorischen Fertigkeiten auch beim Menschen nur in den Sensomotorien, ev. nur in der vorderen Zentralwindung erhalten, oder hat sich vielleicht beim Menschen ein der vorderen Zentralwindung benachbartes Rindenorgan herausdifferenziert, das die in der vorderen Zentralwindung repräsentierten einfachen Muskelsynergien zu komplexen Synergien zusammenordnet? Für die vom unteren Drittel der vorderen Zentralwindung aus erregbaren Muskeln der Lippen, der Zunge, des Kehlkopfes usw. besteht ja ein solches synergisches Organ im Fuß der linken 3. Stirnwindung und die bei motorisch Aphasischen vielfach beobachtete Erschwerung der Gesichts- und Zungenbewegungen läßt annehmen, daß die 3. linke Stirnwindung auch den nicht sprachlichen Synergien der Gesichtsmuskeln vorsteht. LIEPMANN hat auch die Apraxie der Gesichts- und Kopfmuskeln seines Falles auf den Herd im linken Stirnhirn zurückgeführt (s. S. 349). Man konnte also daran denken, ein „Zentrum" der besonderen innervatorischen Fertigkeiten für den Arm im Fuß der 2. Stirnwindung (für das Bein und den Rumpf im Fuß der 1. Stirnwindung) anzunehmen. War doch von GORDINIER u. a. der Fuß der 2. linken Stirnwindung schon als Schreibzentrum in Anspruch genommen worden. (Im Sinne der führenden Rolle der linken Hemisphäre beim Handeln müßten diese Zentren links einen höheren Grad von Differenzierung besitzen).

In dieser Frage vermochte mein Fall nichts zu entscheiden. Herde in der Rinde der beiderseitigen Zentralwindungen konnten nicht ausgeschlossen werden, da mein Kranker vorübergehend sowohl links- wie rechtsseitige hemiplegische Erscheinungen gehabt hatte. Andererseits war das linke Stirnhirn sicher beteiligt (motorische Aphasie!).

Aber mir scheint, daß die Analogie zwischen Extremitätenbewegungen und Sprachbewegungen, die zur Annahme eines frontalen Zentrums der innervatorischen Fertigkeiten führt, nur sehr oberflächlich ist. Warum hat sich das motorische Sprachzentrum frontalwärts von der Foci der Lippen-, Zungen-, Kehlkopfmuskeln entwickelt? Doch wohl deshalb, weil von der frontalen Seite her jenen Foci die Erregungen zuflossen, die sie zu den höheren Synergien der Sprachinnervationen zusammenordneten. Die Sprache ist aber ursprünglich Ausdrucksbewegung und das Stirnhirn steht mit den den Gefühlen und Ausdrucksbewegungen dienenden subkortikalen Ganglien (Corpus striatum, Thalamus) in Zusammenhang. Ganz anders die Bewegungen der Hand. Dient die Sprache zunächst den Gefühlen und der Persönlichkeit, so dient die Hand vielmehr dem Bewußtsein der Außenwelt und den Sachvorstellungen. Die optischen und taktilen Eindrücke

der Außenwelt und der zu hantierenden Gegenstände gelangen aber von der parietalen, nicht von der frontalen Seite her an die motorische Region. Die Gedächtnisspuren der höheren Synergien, die unter der Einwirkung optischer und taktiler Reize eingeprägt werden, können daher, wenn sie nicht in der vorderen Zentralwindung selbst gelegen sind, kaum wo anders als hinter derselben angenommen werden.

6. Hartmann's (39) „Beiträge zur Apraxielehre" kamen schon im 3. und 4. Abschnitt zur Sprache, soweit ihre tatsächlichen Ergebnisse und Schlußfolgerungen die Frage der Abhängigkeit der rechten Hemisphäre von der linken (Fall II u. III) und die Frage des gleichwertigen Zusammenarbeitens beider Hemisphären bei gewissen motorischen Leistungen betrafen.

Die eigentliche Bedeutung der Hartmann'schen Arbeit im Entwicklungsgange der Apraxieforschung liegt aber m. E. in diesem Satze Hartmann's: „Das Erhaltenbleiben der Bewegungsintention (Anregung zu Bewegungsleistungen überhaupt) für die sensorisch intakten Körperhälften besorgt in letzter Linie das linke Stirnhirn. Dasselbe scheint hierin auch die rechte Hemisphäre vielfach zu beeinflussen" (S. 263).

Erscheinungen von Bewegungsausfall (Akinese), die nicht auf Lähmung beruhten, waren schon vor Beginn der Apraxieforschung bekannt. Schon Wernicke (135) hatte den Ausfall an Spontaneität, die „Willenlosigkeit" bei Asymbolischen beschrieben, Heilbronner (42) fand dieselbe Erscheinung bei einem Asymbolischen und beobachtete bei demselben sogar das Symptom des Verharrens in passiv gegebenen Haltungen (Pseudoflexibilitas). Anton (3) und später Bruns (13), Bleuler und Oppenheim sahen einseitigen Bewegungsausfall bei Herderkrankungen im Scheitellappen. Anton führte denselben auf den Wegfall bewegungsanregender Sinnesempfindungen zurück (gleichseitige Hemianopsie und Sensibilitätsstörungen, insbesondere Muskelsinnstörungen), während Bruns den einseitigen Bewegungsausfall auf transkortikale Faserunterbrechungen zwischen der motorischen Region und dem übrigen Gehirn zurückführte. Bruns gab also dem parietalen Bewegungsausfall dieselbe Deutung wie Liepmann der Apraxie seines I. Falles. Wenn Bruns diesen Bewegungsausfall „Seelenlähmung" nannte, so gab er allerdings dem von Nothnagel eingeführten Wort einen anderen Inhalt und eine andere Bedeutung. Nothnagel's Seelenlähmung sollte keine transkortikale Störung sein, sondern auf dem Verlust der Bewegungsvorstellungen beruhen und sollte sich nicht in Bewegungslosigkeit äußern, sondern darin, daß der betroffene Arm unter gewissen Bedingungen, besonders unter Ausschluß der Augen, zum unbrauchbaren Instrument würde. Indessen hatte es sich nach Bruns Veröffentlichung eingebürgert, unter „Seelenlähmung" Be-

wegungsausfall zu verstehen, und die Apraxie hatte sogar im Beginne ihrer Entwicklung um ihre Selbständigkeit gegenüber der Seelenlähmung zu kämpfen (vgl. Oppenheim, Lehrbuch. IV. Aufl., S. 692).[1])

Ich erwähne noch, daß Anton[2]) in anderen Beobachtungen an den von Nothnagel zuerst gesehenen Zusammenhang zwischen mimischer Beweglichkeit und Thalamus opticus anknüpfte und dafür eintrat, daß ein Ausfall an Ausdrucks- und Mitbewegungen durch Erkrankung der Sehhügel bedingt sein könne. Schließlich war schon öfter bei Stirnhirnerkrankungen eine nicht einfach aus Benommenheit zu erklärende Bewegungsarmut, ein Mangel an Spontaneität beschrieben worden.[3]) Zingerle sah dasselbe bei einem Balkentumor. Die Bewegungsarmut war in diesem Falle besonders hochgradig, es bestanden kataleptische Erscheinungen.

Liepmann hatte in seiner ersten Apraxiearbeit die Seelenlähmung im Sinne von Bruns scharf von seiner Apraxie geschieden: die Seelenlähmung ist Ausfall an Beweglichkeit; soweit mit den „seelengelähmten" Gliedern Bewegungen gemacht werden, sind dieselben eupraktisch. Die Apraxie ist Unfähigkeit zu zweckgemäßer Bewegung bei erhaltener Beweglichkeit. Aber die fortschreitenden Beobachtungen zeigten bald, daß in Wirklichkeit doch engere Beziehungen zwischen Bewegungsmangel und Apraxie bestehen. Auch von dieser Seite mußte eine Umbildung und Erweiterung der ursprünglichen Vorstellungen, die man sich von den apraktischen Störungen gemacht hatte, kommen. Schon Liepmann's eigener Kranker zeigte manchmal in der apraktischen rechten Hand Erscheinungen von Akinese. Die linke, dyspraktische Hand des Kranken mußte sogar durch Festhalten der rechten zur Bewegung gezwungen werden. Spätere Beobachtungen (Goldstein (35), eigene Fälle) haben noch viel stärkere akinetische Erscheinungen bei Linksdyspraktischen kennen gelehrt.

Bonhöffer (10) beschrieb dann bei einem Kranken, der die „assoziative Unterart" der Apraxie bot, zeitweilige Akinese mit Pseudoflexibilitis. Endlich zeigten Pick's Kranke mit ideatorischer Apraxie mehrfach akinetische Erscheinungen: die Kranken verharrten in z. T. ganz unbequemen Haltungen, sie blieben mitten in einer Handlungsfolge stecken in der Haltung, die die letzte Teilbewegung sie gerade hatte einnehmen lassen (z. B. mit dem Streichholz am Licht u. ä.). Ich (52) hob bei meinem Falle von innervatorischer (gliedkinetischer) Apraxie die Erscheinungen von Akinese, die Langsamkeit, das Verharren der Muskelkontraktionen hervor.

---

[1]) Siehe auch die Diskussion zur Demonstration des Gehirns von Liepmann's apraktischem Regierungsrat. Neurol. Zentralbl., 1902, S. 614.

[2]) Jahrbücher f. Psych. u. Neur. XIV. 1895.

[3]) Besonders beweisend ist hier der Fall Zacher's (Neurol. Zentralbl., 1901), bei dem nicht ein Tumor, sondern doppelseitige Erweichungen im Stirnhirn vorlagen.

In Hartmann's I. Falle nun lag ein großer vom Balkenknie ausgehender Tumor des linken Stirnhirnmarkes vor, der sich auch in das rechte Stirnhirnmark zapfenförmig hineinerstreckte.

Hartmann beobachtete an dem Kranken:

1. eine enorme Verarmung an Spontanbewegungen; der Kranke lag mit geschlossenen Augen in ruhiger Rückenlage stundenlang regungslos da; die Muskeln waren hypotonisch,

2. eine Verlangsamung aller durch sensorische Anregungen erzeugten Bewegungsvorgänge;

3. kompliziertere Bewegungsaktionen mit den oberen Extremitäten wurden rechts gar nicht, links nur unvollkommen geleistet. Dabei fehlten, wenigstens in der rechten Hand, „vertrackte Bewegungen". Nur wenn Patient mit der linken Hand seine rechtsseitigen Extremitäten suchen sollte, erfolgten „zum Teil ganz unzweckgemäße vertrackte Bewegungen nach Richtung und Form". Es fehlten auch ideatorisch-apraktische Verfehlungen im engeren Sinne. Wenigstens läßt sich der Krankenbeschreibung nirgends entnehmen, daß Störungen in der Reihenfolge der Teilakte einer komplexen Handlung, Auslassen und Umstellung von Teilakten, Ausführung einer richtigen Bewegung am falschen Objekt u. ä. vorgekommen wären. Die Art der Bewegungsstörung ergibt sich vielmehr aus folgenden Beispielen:

Beim Tasten mit der rechten Hand ergibt sich nur ein höchst unvollkommener Ansatz zur Abtastbewegung, auf optischer Anregung erfolgende kompliziertere Bewegungen sind — soweit sie überhaupt erfolgen — rudimentär, jedoch in ihren Teilen zweckgemäß. Auf akustische und sprachliche Reize sind Bewegungen der rechten Körperseite überhaupt nicht zu erzielen. Mit der linken Hand werden einfache Bewegungen (Greifen, Abtasten) ausgeführt, „komplizierte Anordnungen für Handlungen der Hand werden mitunter richtig intendiert, ersterben aber zumeist vor der Beendigung".

Alles in allem: eine hochgradige, rechts fast totale Akinese; von zusammengesetzten Bewegungsakten werden höchstens die Anfangsglieder geliefert, dann erstirbt die Bewegung.

Daß die Akinese nicht die Folge von Benommenheit gewesen ist[1]) — ein bei einem großen Tumor naheliegender Einwand — geht schon daraus hervor, daß sie nicht auf beiden Körperhälften gleich stark war. Außerdem war die Gesichtsmuskulatur beiderseits viel weniger betroffen, Bewegungen derselben auf Aufforderung waren gut erhalten, mimische Ausdrucksbewegungen wurden, soweit sie erfolgten,

[1]) Allerdings lag auf dem Gebiete der Denkvorgänge ein ähnlicher Mangel von Spontaneität vor wie auf dem des Handelns. Es kam „nicht zu spontaner Initiative, mit anderen psychischen Leistungen einzugreifen, zu fragen usw.", S. 102.

richtig ausgeführt. Zungenbewegungen dagegen wieder mangelhaft. Keine aphasischen Störungen, nur war auch die Sprechinitiative sehr vermindert. Keine Lähmungserscheinungen — außer einer erst später beginnenden zentralen rechtsseitigen Facialisparese.[1])

Die beiden einzigen — allerdings, wie ich meine, sehr bedeutungsvollen — Schlüsse, die aus dieser Beobachtung mit einiger Sicherheit gezogen werden können, sind diese: Der „Antrieb" zu Bewegungen — und in innerem Zusammenhang damit das Fortlaufen der einmal begonnenen Handlungsfolge — ist ein selbständiger Faktor im Handeln, der isoliert ausfallen kann. Die Bewegungsinitiative der rechtsseitigen Extremitäten ist an die Intaktheit des linken Stirnhirns gebunden, die Bewegungsinitiative der linken Extremitäten ist zu einem Teil ebenfalls vom linken Stirnhirn abhängig.

Die Schlüsse, die HARTMANN selbst aus seinen Beobachtungen zieht, enthalten zwar die beiden vorstehenden, meines Erachtens allein genügend fundierten Folgerungen in sich, sie bringen dieselben aber im Gewande einer Theorie, die keine ausreichenden Unterlagen in den Beobachtungen findet und auch aus anderen Gründen anfechtbar ist.

HARTMANN nimmt den Ausfall der Bewegungsinitiative, den Zerfall des Kontinuums der Handlung nicht als ein Symptom an sich, sondern als die Folge des Ausfalls eines Bewegungsgedächtnisses bzw. der Zerstörung eines im Stirnhirn gelegenen Gedächtniszentrums für komplizierte Bewegungsabläufe. Dies Erinnerungszentrum für Bewegungen der Extremitäten (anscheinend aller Extremitäten?) wird dem BROCA'schen Sprachzentrum analogisiert. In Analogie mit dem BROCA'schen Sprachzentrum ließe sich jedoch nur ein Zentrum für die gliedkinetischen Engramme setzen. Die Symptome, die HARTMANN's Kranker bot, entsprachen aber in keiner Weise dem bei Verlust des innervatorischen Gedächtnismaterials zu erwartenden Bilde. HARTMANN hebt selbst hervor, daß die Reste von Beweglichkeit im rechten Arm des Kranken an sich richtig gefügt, nicht „vertrackt", waren. Dem Postulat eines Verlustes der spezifisch kinetischen Bewegungserinnerungen entspricht nicht HARTMANN's Fall, sondern mein oben besprochener Kranker (s. Abschnitt 5).

[1]) Der Kranke reagierte in keiner Weise auf Reize im rechten Gesichtsfelde und auf rechtsseitig angebrachte Gehörreize. Die hierauf gebauten Schlüsse HARTMANN's lasse ich außer Betracht, da eine Hemianopsie durch Druck auf den linken Tractus opticus nicht ausgeschlossen ist. Ferner hat RUCKERT (Berliner klin. Wochenschrift, 1909, Nr. 27) ebenfalls bei einem Stirnhirntumor doppelseitige Taubheit beobachtet, die er auf Lymphstauung in der Scheide des N. acusticus zurückführt (ähnlich der Stauungspapille). Es ist nicht ausgeschlossen, daß eine derartige Taubheit auf dem rechten Ohre des HARTMANN'schen Kranken bestanden hat.

Nun scheint es allerdings, daß Hartmann mit seinem Erinnerungsntrum für kompliziertere Bewegungsabläufe nicht nur ein Zentrum für die rein kinetischen Engramme meint, sondern daß er ebenso sehr oder noch mehr an die Erinnerungen für die aus mehreren Teilakten sich zusammensetzenden komplexen Handlungen denkt. Sein frontales Zentrum des Bewegungsgedächtnisses enthielte dann das Substrat der räumlich-zeitlichen Struktur dieser Handlungen, die „Bewegungsformeln". Wäre in Hartmann's Fall ein solches Zentrum zerstört gewesen, so hätte doch irgendeinmal eine Fehlhandlung von ideatorisch-apraktischem Charakter auftreten müssen. Nichts davon ist der Fall. Auch zeigt sich die Bewegungsstörung — die Akinese — schon bei Akten, die gar kein ideatorisches Bewegungsgedächtnis zu ihrer Ausführung erfordern. Der Kranke bleibt ja schon bei der Aufforderung zu den einfachsten Bewegungen akinetisch.

Aus einem Vergleich des Hartmann'schen Falles mit ideatorisch-Apraktischen und mit meinem gliedkinetisch (innervatorisch) Apraktischen geht vielmehr hervor: bei Verlust der Bewegungsformel für die räumlich-zeitliche Struktur einer zusammengesetzten Handlungsfolge sowohl wie bei Verlust des rein kinetischen Gedächtnisbesitzes resultieren eigenartige Bewegungsstörungen (ideatorische, gliedkinetische Apraxie), ohne daß die Initiative zur Bewegung und das kontinuierliche Fortlaufen der Bewegungen gestört sein muß. — Die Initiative zur Bewegung und das kontinuierliche Fortlaufen der Bewegungen kann dagegen isoliert gestört sein, ohne daß eine Störung des Bewegungsgedächtnisses in irgendeiner Form nachweisbar wäre (Hartmann's Fall).

Hartmann's 3. Fall ist nicht geeignet, die Theorie Hartmann's zu stützen. Eine Cyste im Mark der 2. rechten Stirnwindung hatte eine geringe Dyspraxie der linken Hand bewirkt, die sich nicht von der Art der sympathischen Dyspraxie bei Rechtsgelähmten unterschied. Ob der Herd ein im Fuß der 2. rechten Stirnwindung gelegenes Zentrum für die kinetischen Engramme der linken Hand vernichtet hat, ob er Balkenverbindungen zwischen diesem und dem höherwertigen symmetrischen Gebiet der linken Hemisphäre unterbrochen hat, oder ob er Balkenverbindungen vom linken zum rechten Sensomotorium zerstört hat, läßt sich — wenigstens nach dem bis jetzt vorliegenden makroskopischen Befund — nicht entscheiden. Im letzteren Falle entspräche die Apraxie dieses Kranken der Möglichkeit 5 in Liepmann's vertikalem Schema der linksseitigen sympathischen Dyspraxien (S. 362).

7. Zahlreiche und mannigfaltige Krankheitserscheinungen, die sich in abnormen Bewegungen und in Störungen der Beweglichkeit äußern, bieten gewisse Geisteskranke. Seit Kahlbaum einen Teil

dieser Erscheinungen als bezeichnend für die von ihm aufgestellte Krankheit Katatonie beschrieben hat, werden dieselben gewöhnlich katatonische Symptome genannt.

Kurz bevor LIEPMANN die erste klinische Beschreibung einer apraktischen Bewegungsstörung gegeben und die Apraxie seines Falles dahin gedeutet hatte, daß die Motilität vom gesamten psychischen Leben dissoziiert, die Sensomotorien vom übrigen Gehirn abgeschnitten seien, hatte WERNICKE (135) die erste gehirnphysiologisch denkende, umfassende, die katatonischen Erscheinungen einbeschließende Darstellung der von ihm sogenannten „psychomotorischen" Symptome der Geisteskranken gegeben.[1]) Und die Stellung, die WERNICKE denselben im Ablauf des psychischen Geschehens angewiesen hatte, war genau dieselbe, wie LIEPMANN's gehirnphysiologische Deutung der Apraxie: Störungen zwischen Zielvorstellung und Motilität, auf der Bahn Zm des WERNICKE'schen Schemas.

Es ist wohl nicht zweifelhaft, daß WERNICKE's Beschreibung und gehirnphysiologische Auffassung der Motilitätssymptome bei Geisteskranken LIEPMANN in der Konzeption der Apraxie beeinflußt haben. Einer der Anstöße, welche die Gedankenbewegung der Apraxieforschung in Gang gebracht haben, ging somit von den psychomotorischen Erscheinungen der Geisteskranken aus. Sich mit den bei Geisteskranken zu beobachtenden Bewegungsstörungen auseinanderzusetzen, war daher eine Aufgabe, welche der Apraxieforschung schon mit ihrer Entstehung gestellt war.

LIEPMANN hatte denn auch schon in seiner 1. Apraxiearbeit auf die Beziehungen seiner Apraxie zu den psychomotorischen Symptomen hingewiesen und die Ansicht geäußert, daß zwar dasselbe große Gebiet (der Verbindungen zwischen Motilität und Gesamthirn) bei den psychomotorischen Erscheinungen betroffen sei, wie bei der Apraxie; aber die Auswahl der befallenden Bahnen im einzelnen sei ebenso wie die Intensität und Qualität der Krankheitsprozesse ganz verschieden.

HEILBRONNER (42) und BONHÖFFER (9) hatten schon früher die Zustände schwerer motorischer Unbehilflichkeit bei Motilitätspsychosen mit der „motorischen Asymbolie" MEYNERT's verglichen. Später hatte HEILBRONNER dieselben Zustände mit dem bestimmteren Begriff der kortikalen (gliedkinetischen) Apraxie in Verbindung gebracht (43).

Auch für mich (55, 56) ist diese, damals von mir als innervatorische

[1]) Psychomotorische (katatonische) Symptome finden sich bei den verschiedenartigsten Geisteskrankheiten, nicht nur bei der Katatonie (katatonische Form der Dementia praecox). Am stärksten treten sie außer bei der Katatonie in gewissen, meiner Überzeugung nach eigenartigen Psychosen auf, denen ich (58) die Bezeichnung „Motilitätspsychosen" vorbehalten möchte.

bezeichnete Form der Apraxie der Ausgangspunkt für die Analyse der psychomotorischen Störungen — zunächst bei akinetischen Geisteskranken — gewesen. Mit der Liepmann'schen Apraxie stimmte das Verhalten gewisser akinetischer Geisteskranker nur in sehr allgemeinen Zügen überein: darin, daß trotz vorhandener Bewegungsabsicht und richtiger Zielsetzung ein dieser Absicht entsprechendes Bewegungsergebnis nicht zustande kam.

Noch weniger Verwandtes boten Kranke mit vorwiegend ideatorisch-apraktischen Fehlhandlungen, deren Störungen ja im Zusammenfügen mehrerer Teilakte zu einer richtigen Handlungsfolge bei an sich ungestörter Beweglichkeit liegen.

Dagegen waren einzelne Fehlreaktionen meines Innervatorisch-Apraktischen äußerlich von denen akinetischer Geisteskranker kaum zu unterscheiden.

Die Störung der Beweglichkeit bei Akinetischen läßt sich auf folgende Einzelzüge zurückführen: die Innervation der Hauptagonisten einer geforderten Bewegung erfolgt gar nicht oder verspätet, schwach, unstet: Erscheinungen von Akinese und Asthenie. Meistens erfolgen im Gegensatz zur unzureichenden Innervation der Hauptagonisten tonische nachdauernde Innervationen in benachbarten Muskeln, ganz besonders in den Antagonisten der eigentlich zu innervierenden Muskeln. Oft geraten unter den Bemühungen der Kranken, die geforderte Bewegung zu leisten, auch entferntere Muskeln, der ganze Arm, ja der ganze Körper in eine tonische Spannung. Aus dem Zusammenwirken unzureichender Innervationen bestimmter Muskeln, besonders der Hauptagonisten und der tonischen Anspannung anderer, besonders antagonistischer Muskeln, ergeben sich die mannigfaltigen abnormen Bewegungsfiguren, die zwischen kümmerlichen Rudimenten der verlangten Bewegung und merkwürdigen, vertrackten Bewegungen alle Übergänge zeigen. Sehr auffällig ist der Gegensatz zwischen den schwer gestörten kinetischen und den meist viel besser erhaltenen statischen Innervationen, d. h. der Kranke vermag z. B. den Arm, den er nur mit größter Mühe ein wenig gebeugt hat, nur mit großer Kraft in der erreichten Haltung festzuhalten.

Die Apraxie meines gliedkinetisch Apraktischen wies zwar auch die beiden Erscheinungen: unzureichende Innervation der Hauptagonisten und tonische nachdauernde Spannung anderer Muskeln, besonders auch der Antagonisten auf, aber die gliedkinetische Apraxie betraf nur die innervatorisch schwierigen Leistungen, während einfache Bewegungen ausgeführt werden konnten. Hier aber — bei der von mir sog. „psychomotorischen Apraxie“ — ist oft schon die einfachste Bewegung, das Erheben eines Armes, der Händedruck u. ä. unmöglich. Andererseits aber können solche Akinetische

manchmal eine ganz komplizierte innervatorische Leistung (z. B. Schreiben) richtig ausführen. Es ist also nicht der kinetische Gedächtnisbesitz verloren gegangen, sondern die Beweglichkeit an sich ist gestört und damit sind die Kranken natürlich auch der Möglichkeit beraubt, ihren kinetischen Gedächtnisbesitz in Bewegungen umzusetzen. Man kann das Wesentliche des Unterschiedes dahin bestimmen: bei dem psychomotorisch Apraktischen ist die Innervation selbst — gleichgültig, ob es sich um eine einfache oder komplizierte Bewegung handelt — erschwert, er liefert daher, soweit er überhaupt zu einer Bewegung kommt, überwiegend Ansätze, Rudimente der verlangten Bewegung. Bei dem gliedkinetisch Apraktischen dagegen ist nicht die Innervation schlechthin, sondern nur die Innervation bei kinetisch schwierigeren Leistungen gestört. Er liefert Einfaches anstandslos, Kompliziertes in vergröberter, verstümmelter Form.

Ein weiterer Unterschied zwischen der psychomotorischen Apraxie und fast allen anderen Arten von Apraxie liegt in der Verteilung der psychomotorisch-apraktischen Störungen über die Körpermuskulatur.

Die LIEPMANN'sche Apraxie, die gliedkinetische Apraxie, die sympathische Apraxie der linken Hand sind im Prinzip gliedweise Störungen. Sofern sie eine ganze Körperhälfte oder den ganzen Körper betreffen, handelt es sich um Additionen mehrerer gliedweiser Störungen. In Wirklichkeit finden sich wohl auch bei totalen Apraxien immer Unterschiede zwischen beiden Körperhälften, zum Teil auch zwischen den einzelnen Muskelbereichen derselben Körperseite. Nur die Apraxie der Gesichts-, Kiefer- und Zungenbewegungen ist eine im Prinzip doppelseitige Apraxie, eine doppelseitige Apraxie bezüglich bilateral-symmetrischer Innervationen (s. S. 365 ff.). Und nur mit dieser von ROSE zuerst in ihrer Eigenart erkannten Apraxieform stimmt die psychomotorische Apraxie hinsichtlich der Verteilung über die Körpermuskulatur überein. Sie ist wie diese grundsätzlich eine doppelseitige. Einseitige oder einseitig stärkere psychomotorisch-apraktische Störungen habe ich nie gesehen (andere Symptome aus dem großen Komplex der psychomotorischen Erscheinungen kommen wohl einseitig vor, z. B. Parakinesen, Spannungen). Innerhalb der doppelseitigen Bewegungsstörungen gibt es allerdings Unterschiede: Im allgemeinen sind die Innervationen bei Gesamtbewegungen des Körpers (Lokomotionen) mehr gestört als die der einzelnen Glieder. Der Muskelbereich von Gesicht, Unterkiefer und Zunge ist oft mehr betroffen als andere Abschnitte der Motilität. Die Apraxie des Komplexes von Gesicht, Unterkiefer und Zunge ist gewöhnliche Begleiterin der Apraxie der Sprachmuskeln, unter denen wieder besonders stark die Kehlkopfmuskulatur (Apraxie der Stimmbildung) befallen ist. Die Sprachmuskeln sind zweifel-

los am häufigsten und fast immer am schwersten und längsten betroffen. Die „psychomotorische Aphasie“ tritt nicht selten in einem die Störungen anderer Körperabschnitte so sehr überwiegenden Grade auf, daß man praktisch von einer isolierten Apraxie der Sprachmuskeln sprechen kann (besonders als Resterscheinung nach der Rückbildung anderweitiger Motilitätsstörungen). In seltenen Fällen kommt es vor, daß die psychomotorische Apraxie der Gesichts-, Zungen- und Unterkieferbewegungen schwerer ist als die des Sprachapparates.

Ein weiterer wesentlicher Unterschied zwischen der psychomotorischen Apraxie und anderen Apraxieformen liegt nicht in der Art, den Bedingungen und der Verteilung der apraktischen Störung selbst als in dem Zustande, in dem sich die Muskulatur des Psychomotorisch-apraktischen unabhängig von jeder Bewegung befindet. Tonische und kataleptische Muskelzustände sind gelegentlich auch bei den früher besprochenen Arten der Apraxie beobachtet worden, sie waren aber für keines jener apraktischen Symtomenbilder kennzeichnend. Am meisten fielen derartige Erscheinungen an meinem Gliedkinetisch-apraktischen auf, dessen Glieder dauernd eine mäßige, tonische Steifigkeit zeigten.

In einer viel vordringlicheren Weise erscheinen abnorme Spannungszustände bei den Psychomotorisch-apraktischen. Die Kranken bieten sehr oft kataleptische Erscheinungen in verschiedener Ausprägung (Flexibilitas cerea, Pseudoflexibilitas) und starre tonische Spannungen (die von den komplizierten Ablehnungsreaktionen des Negativismus getrennt werden müssen!). Seltener findet sich Hypotonie.

Da, auch in der psychomotorisch-apraktischen Bewegung selbst die tonische Mitspannung anderer als dem Bewegungseffekt dienender Muskeln so sehr hervortritt, muß wohl ein sehr enger Zusammenhang zwischen psychomotorischer Apraxie und abnormen Spannungszuständen bestehen. Die tonischen Spannungen sind auch in denjenigen Muskeln stets am stärksten, in deren Bereich psychomotorisch-apraktische Störungen herrschen (z. B. Unterkieferspannung bei Apraxie der Gesichts-, Kiefer- und Zungenmuskeln und Sprechunfähigkeit). Die Verteilung der tonisch-kataleptischen Erscheinungen über die Muskulatur stimmt vollkommen mit der der apraktischen Symptome überein: Doppelseitigkeit, Bevorzugung der Muskeln des Stammes und der proximalen Extremitätenabschnitte (besonders Unterkiefer-, Hals-, und Rückenmuskeln).

Man könnte daher daran denken, daß die tonische Spannungsvermehrung durch dieselbe Störung im Gehirnmechanismus bedingt würde wie die psychomotorische Apraxie selbst: sie wäre dann die Kehrseite der Bewegungsunfähigkeit, ebenso wie die hemiplegische Lähmung mit einer anderen Art von Spannungsvermehrung an den Muskeln, der spastischen Steifigkeit, einhergeht.

Zweifellos besteht aber nicht in allen Fällen ein so enger Zusammenhang zwischen psychomotorischer Apraxie und tonisch-kataleptischen Erscheinungen. Es gibt sehr viele Kranke, die ohne psychomotorisch-apraktisch zu sein, tonische und kataleptische Symptome bieten.

Derjenige Gehirnapparat, auf dessen Funktionsänderung die psychomotorische Apraxie mit den sie begleitenden Spannungsveränderungen an der Muskulatur verweist, ist das System des Kleinhirns mit seinen höheren Verknüpfungen (cerebello-ganglionäre, cerebello-frontale Verbindungen), kurz: das Kleinhirn-Stirnhirnsystem.

Diesem System gehören ebenfalls hypotonische, tonische und kataleptoide Erscheinungen an. Die Verteilung der Koordinationsstörungen (Rumpfataxie!) ist der der psychomotorischen Apraxie und den Tonusstörungen ähnlich. Die psychomotorische Apraxie selbst steht auf der Grenze zu den Koordinationsstörungen und hat besonders zur Ataxie der Kleinhirnkranken und zur Apraxie der Choreatischen Beziehungen (Störung im Zusammenspiel von Agonist und Antagonist, Ausbleiben und Schwäche der Innervationen). Der Gegensatz zwischen gestörten kinetischen Innervationen und der Fähigkeit, Haltungen in kataleptoider Weise beizubehalten (BABINSKI), findet sich bei Psychomotorisch-Apraktischen wieder.

Die psychomotorische Apraxie ist nicht die einzige Erscheinung gestörter Beweglichkeit bei Geisteskranken. Die Mehrzahl der akinetischen Kranken ist einfach mehr oder weniger bewegungsarm und zeigt teils keine, teils im Verhältnis zum Ausfall an Beweglichkeit nur geringgradige psychomotorisch-apraktische Störungen. Kataleptische oder tonische Spannungsveränderungen an den Muskeln finden sich allerdings wohl bei allen Akinetischen. Jedoch ist auch die Schwere der Akinese keineswegs proportional dem Grade der tonisch-kataleptischen Erscheinungen.

Die einfache Akinese betrifft sowohl die willkürlichen Bewegungen sowie ganz besonders die Ausdrucksbewegungen und die den seelischen Vorgängen zugeordneten Einstell- und Mitbewegungen, die gesamte Mimik des Denkens und der Aufmerksamkeit.

Da Bewegungsarmut eine außerordentlich vieldeutige Erscheinung ist, die auf sehr verschiedene Weise zustandekommen kann, würde es einer sehr eingehenden Untersuchung in jedem Falle bedürfen, ehe man den Ausfall an Beweglichkeit im gegebenen Falle als eine selbständige, von anderen Störungen unabhängige Erscheinung betrachten dürfte. Darüber allerdings, daß es einen „Ausfall an Antrieb“, und zwar einen Ausfall an Antrieb hinsichtlich der Bewegung einzelner Glieder, als selbständiges Krankheitssymptom gibt, kann nach den im

6. Abschnitte besprochenen Beobachtungen an organisch Hirnkranken kein Zweifel sein.

Denkt man sich dieselben gehirnphysiologischen Bedingungen, die in jenen Fällen den Antrieb zur willkürlichen Bewegung einzelner Glieder aufhoben, hinsichtlich aller Glieder und Muskelbereiche gegeben, so muß ein Bild allgemeiner Verarmung an willkürlichen Bewegungen entstehen.

Weiterhin ist durch hirnpathologische Erfahrungen gesichert, daß nicht nur die willkürlichen, sondern auch die Ausdrucksbewegungen und die automatischen Mit- und Einstellbewegungen des Denkens durch lokalisierte Gehirnveränderungen vernichtet werden können (Beobachtungen bei Thalamuserkrankungen, bei Choreatischen, bei Pseudobulbärparalyse, bei Paralysis agitans). Die Möglichkeit also, daß durch Störung bestimmter einzelner Gehirnmechanismen eine allgemeine Akinese bei gewissen Geisteskranken zustandekommen könne, muß unbedingt zugegeben werden.

Allerdings wird diese Möglichkeit Vielen sogleich sehr unwahrscheinlich dünken, wenn wir eine weitere wichtige Erscheinung bei den schlechthin akinetischen Geisteskranken ins Auge fassen: Diesen Kranken fehlt nämlich regelmäßig nicht nur der Antrieb zu Bewegungen, sondern auch zum Denken. Sie sind — wie aus ihren Angaben hervorgeht — oft gedankenlos, die mannigfachen Reize, die sie treffen, regen in ihnen nur dürftige und spärliche Gedankenbewegungen an, die Gedanken brechen oft vor dem Ziele schon ab.

Nichts liegt dann näher als anzunehmen: Das Primäre ist die Denkstörung, die „Denkhemmung", aus ihr folgt ganz einfach der Ausfall an Beweglichkeit. In der Tat haben sich alle bisherigen Erklärungsversuche in dieser Richtung bewegt, ob man nun den Ausfall an Gedankentätigkeit und Beweglichkeit als Ausdruck einer Willensstörung (Kraepelin), oder einer Verlangsamung der Assoziationen (Ziehen), oder eines Verharrens einmal angeregter Bewußtseinsinhalte (Sommer) betrachtet hat.

An diesem Punkt angelangt, ist es von Wert, sich an eine frühere Entwicklungsphase der Apraxieforschung zu erinnern, an den Streit, der sich um die psychologische und hirnphysiologische Auffassung der ideatorisch-apraktischen Fehlhandlungen entsponnen hat. Auch damals waren abnorme motorische Reaktionen gefunden worden, die sich nicht auf einen Riß des psychischen Geschehens zwischen Zielvorstellung und Motilität zurückführen ließen und die deshalb und weil sie den Fehlhandlungen im Zustande der Unaufmerksamkeit, der Vergeßlichkeit gleich sahen, von Liepmann als Äußerung einer allgemeinen Störung der Aufmerksamkeit oder der assoziativen Zusammenhänge gedeutet wurden. Es hat sich aber gezeigt, daß es nicht

nötig war, seine Zuflucht zu diesen psychologischen Allgemeinbegriffen zu nehmen, daß vielmehr durch Störung der Zusammenhänge in einem umschriebenen, der Lokalisation zugänglichen Teilgebiete des seelischen Lebens die ideatorisch-apraktischen Störungen erklärt werden können, obwohl der introspektiven Betrachtungsweise die „Aufmerksamkeit", die „Merkfähigkeit" dieser Kranken gestört erschien.

Ähnlich dürften die Dinge bezüglich des Ausfalls an Gedankentätigkeit liegen.

Denken und Bewegung hängen nicht nur in dem Sinne miteinander zusammen, daß die Bewegung dem Denken folgt und sein Ergebnis nach außen zur Ansicht und Wirkung bringt, sondern das Denken bedarf selbst der Motilität zu seinem regelrechten Ablauf. Einstellbewegungen ermöglichen die Wahrnehmung, begleiten das Auftauchen und die klare Vergegenwärtigung der Vorstellungen, das Spiel der unwillkürlichen Begleitbewegungen regt selbst das Denken an und dient dazu, eine Kontinuität der Denkvorgänge zu erhalten. Es ist nicht möglich, hier im einzelnen diese Dinge darzulegen, die ich an anderer Stelle (56, S. 40 ff.) ausführlich erörtert habe. Wenn die gesamten Einstell- und Mitbewegungen des Denkens, die Ausdrucksbewegungen begleitender Gefühle in Wegfall kommen, so muß eine Verminderung an Gedankentätigkeit die Folge sein. Aber das sind nicht nur theoretische Deduktionen, sondern es läßt sich auch an Akinetischen unmittelbar verfolgen, wie die Denkstörung derselben der Störung der Einstellvorgänge parallel geht. Bei schlechter Einstellung kommt überhaupt kein Denken in Gang, oder die angeregten Gedankengänge brechen alsbald ab, ja es kommt auch zu inhaltlichen Denkfehlern. Bei vorübergehend besseren Einstellungen dagegen sind die Kranken fähig, auch kompliziertere Denkleistungen zu vollziehen.

So läßt sich die allgemeine psychische Störung, die Denkhemmung, die Denkarmut dieser Kranken auf den Ausfall eines einzigen Faktors — der Motilität, soweit sie im Dienste der Denkvorgänge steht — zurückführen. Diese Abhängigkeit einer allgemeinen Denkstörung von einer Störung der Motilität ist übrigens nicht ohne hirnpathologische Analogien: auch die Pseudobulbärparalytiker, die ebenfalls einen Ausfall an Ausdrucks- und Mitbewegungen zeigen, bieten eine Verarmung an geistiger Regsamkeit, die sich keineswegs aus Demenz erklärt und die schon von HARTMANN (40a) als „motorischer Blödsinn" gedeutet wurde, Ähnliche Ursachen dürften dem Ausfall an geistiger Regsamkeit bei manchen Choreatischen zugrunde liegen, worauf ich (54) hinwies.

Das akinetische Verhalten unserer Kranken muß also nicht als Folge einer allgemeinen psychischen Störung gedacht werden, sondern erklärt sich z. T. unmittelbar aus dem Ausfall an Antrieb zu willkürlicher

Bewegung und aus dem Ausfall an Ausdrucks- und Begleitbewegungen, zum andern Teil mittelbar aus einer erst durch den Bewegungsausfall herbeigeführten allgemeinen Denkstörung.

Während die psychomotorische Apraxie noch im Sinne der Wernicke'schen Einteilung als eine Dissoziation zwischen Zielvorstellung und Motilität aufgefaßt werden kann, wobei allerdings der Sitz der Störung dicht an der Innervation, vielleicht in dieser selbst zu vermuten ist, beruht eine Akinese, die die Folge eines Ausfalls an Gedankentätigkeit ist — zweifellos nicht mehr auf Dissoziation zwischen Zielvorstellung und Motilität. Ebenso wie bei der ideatorischen Apraxie muß auch hier die vorläufige schematische Auffassung der Wirklichkeit entsprechend abgeändert werden.

Während bei der ideatorischen Apraxie nur eine relativ kleine Strecke der intrapsychischen Vorgänge als gestört zu denken war, sind hier die gesamten intrapsychischen Vorgänge mitbetroffen. Die Zielvorstellung selbst, oft schon die ihr voraufgehenden Gedankenglieder, unter Umständen schon die Auffassung der gestellten Aufgabe, sind geschwächt, fallen ev. ganz aus.

Die letzte Ursache dieser allgemeinen psychischen Störung, die wir in dem Ausfall an Begleit- und Ausdrucksbewegungen und in dem Ausfall an Antrieb zur willkürlichen Bewegung sehen, steht den Dissoziationen zwischen Zielvorstellung und Motilität wieder näher. Ob aber bei dem „Ausfall an Antrieb" die Innervation gestört ist oder ob diese Störung in die Umsetzung der Zielvorstellung in Bewegung eingreift, das muß dahingestellt bleiben. Die Ausdrucks- und Mitbewegungen bringen wir im Wernicke'schen Schema überhaupt nicht unter.

Darf man dann den Ausfall an Antrieb zu willkürlichen Bewegungen und den Ausfall an Ausdrucks- und Mitbewegungen noch als „psychomotorische" Störungen bezeichnen und von der Denkhemmung dieser Kranken als von einer psychomotorisch bedingten Denkhemmung sprechen?

Die gleiche Frage erhob sich bei der Abgrenzung der ideatorischen Apraxie, und aus denselben Gründen, die uns veranlassen, in der ideatorischen Apraxie eine Apraxie zu sehen, obwohl sie durch eine ideatorische Störung bedingt ist, aus denselben Gründen halte ich mich auch für berechtigt, bei den hier in Frage stehenden Erscheinungen von psychomotorischen zu sprechen.

Der tiefere Sinn der Wernicke'schen Unterscheidungen war doch wohl nicht, die Erscheinungen des Seelenlebens schematisch in drei Teile zu zerschneiden, sondern die Erfahrungstatsachen in natürliche Gruppen zu sondern und die Verschiedenheit dieser Gruppen schematisch zu verdeutlichen.

Nun sind die Symptome einfacher Akinese, die Rückwirkung der Akinese auf den Denkvorgang, die psychomotorische Apraxie, die Spannungsänderungen an der Muskulatur doch sämtlich einander sehr nahestehende Erscheinungen. Ihre Verwandtschaft untereinander ist viel enger als etwa ihre Beziehungen zur Ideenflucht, zu den Konfabulationen, der Desorientierung, dem Ausfall an Wissen auf diesem oder jenem psychischen Gebiet. Und deshalb ist es berechtigt, die fraglichen Symptome als eine besondere Gruppe, die psychomotorische, abzutrennen von ganz anders gearteten psychischen Störungen — auch wenn sie nicht sämtlich „psychomotorisch" im Sinne des Schemas sind.[1])

Die Gruppe der psychomotorischen Störungen umfaßt bekanntlich außer den bisher erwähnten noch die Erscheinungen psychomotorischer Hyperkinese. Mit den apraktischen Störungen stehen sie insofern in Beziehung, als häufig in schweren psychomotorischen Erregungszuständen eine Störung in der Ausführung willkürlicher Bewegungen vorkommt, die mit der psychomotorischen Apraxie der Akinetischen in Aussehen und in der Verteilung über die Muskulatur ganz übereinstimmt bis darauf, daß statt der Mitspannungen unzweckgemäßer Muskeln hier (bei dem Versuch eine aufgetragene Bewegung auszuführen) Mitbewegungen auftreten. Die Mitbewegungen sind ihrer Form nach z. T. dieselben Bewegungen, wie die von den Kranken spontan in ihrem Bewegungsdrang gelieferten „Pseudospontanbewegungen".

Die „psychomotorische Apraxie mit Mitbewegungen" ist offenbar der Ausdruck schwerster Störung in einem Muskelbereich, denn sie tritt regelmäßig in den Bezirken auf, in denen gleichzeitig oder kurz vorher die stärkste pseudospontane Erregung herrschte (z. B. Gesichts- und Zungenapraxie neben stärkster mimischer Hyperkinese und überwiegendem Rededrang).

---

[1]) Ich habe in dieser Darstellung der psychomotorischen Störungen bei den akinetischen Kranken die einzelnen Elemente der Störung schärfer voneinander zu sondern gesucht als in meinen früheren Arbeiten (55, 56). Dort hob ich zwar auch schon hervor, daß die psychomotorische Apraxie und die Spannungsänderungen an der Muskulatur in weiten Grenzen voneinander unabhängig seien. Auch den, als Folge des Ausfalls an Gedankentätigkeit auftretenden, einfachen Ausfall an Beweglichkeit schied ich von der psychomotorischen Apraxie. Ich nahm aber an, daß der Ausfall an Gedankentätigkeit von der psychomotorischen Apraxie abhängig sei, die auch die Einstell- und Mitbewegungen des Denkens benachteilige. Ich glaube jetzt, daß man neben der psychomotorischen Apraxie, den „Mangel an Antrieb" zu willkürlichen Bewegungen und den Ausfall von Ausdrucks- und Mitbewegungen als selbständige Teilfaktoren der psychomotorischen Bewegungsstörung betrachten muß. Am Ausfall an Gedankentätigkeit wirken wohl alle drei Faktoren zusammen, die größte Rolle dürfte aber der — selbständige — Ausfall an Einstell- und Ausdrucksbewegungen spielen.

Auch bei den in früheren Abschnitten besprochenen apraktischen Störungen sind gelegentlich Mitbewegungen und Pseudospontanbewegungen beobachtet worden. Ich machte zuerst bei meinem Gliedkinetisch-Apraktischen auf plumpe, stereotype, pseudospontan erfolgende Bewegungen der Arme, besonders des stärker apraktischen rechten Armes aufmerksam. Daß solche Erscheinungen gerade bei der der psychomotorischen Apraxie am nächsten stehenden gliedkinetischen Apraxie auftreten, ist sicher bemerkenswert. Eine weitere Beobachtung pseudospontaner Bewegungen machte Goldstein an seiner linksseitig Apraktischen. Auch in diesem Falle trug die, hier sympathische Apraxie vorwiegend gliedkinetischen Charakter.

Ebenso wie viele Akinetische schlechthin akinetisch sind, ohne psychomotorisch-apraktisch zu sein, so bieten auch die meisten Hyperkinetischen eine einfache pseudospontane Erregung, ohne dabei die „psychomotorische Apraxie mit Mitbewegungen" zu zeigen.

Auch hier führt eine genauere Untersuchung der Erscheinungen und der Bedingungen psychomotorischer Erregung in Konflikte mit der ursprünglichen schematischen Aufstellung Wernicke's, nach der alle diese Erscheinungen erst jenseits der Zielvorstellungen einsetzen sollten. Aber wenn auch eine eingehendere Analyse lehrt, daß in viele Pseudospontanbewegungen andersartige seelische Prozesse: Gefühle mit ihren Ausdrucksbewegungen, Reaktionen auf Körpersensationen, kurzschlüssige Reaktionen auf Sinneseindrücke und manche andere Vorgänge hineinspielen, so bleibt doch bestehen, daß alle diese Erscheinungen von Bewegungsunruhe zusammengehören, die Gruppe psychomotorischer-hyperkinetischer Symptome bilden — nicht weil sie alle in gleicher Weise dem Wernicke'schen Schema entsprächen, sondern weil sie sich zusammen als etwas Besonderes von anderen Erscheinungen gestörten Seelenlebens, z. B. von dem Betätigungs- und Mitteilungsdrang der rein Manischen abheben.

Im ganzen tritt die psychomotorische Hyperkinese dadurch in einen sehr sinnfälligen Gegensatz zur psychomotorischen Akinese, als bei ihr der „Antrieb zu Bewegungen" nicht vermindert, sondern gesteigert und die Auslösung von Ausdrucks- und Begleitbewegungen nicht erschwert, sondern ungemein erleichtert ist. Es müssen bei der psychomotorischen Akinese und der psychomotorischen Hyperkinese auf demselben Teilgebiet der gehirnphysiologischen Prozesse gegensätzliche Störungen vorliegen.

Auch die Rückwirkung der psychomotorischen Störung auf die Denkvorgänge vermissen wir bei den Hyperkinetischen nicht. Während der Ausfall an Antrieb zu willkürlichen Bewegungen und ganz besonders der Ausfall der unwillkürlich ablaufenden Einstell-, Mit- und Ausdrucksbewegungen zu einer psychomotorisch bedingten Denkhemmung führte, läßt sich wahrscheinlich machen, daß die krank-

hafte Vermehrung derselben Bewegungen das Denken insofern stört, als es die Kranken bald auf diesen, bald auf jenen Sinneseindruck einstellt, „ablenkt" und die klare Erfassung und die seelische Verarbeitung jedes einzelnen Eindrucks (einschließlich der den Kranken gestellten Fragen, Aufforderungen) beeinträchtigt. Es resultiert nicht ein dürftiger, verlangsamter, zeitweilig ganz versiegender Gedankengang, sondern im Gegenteil eine Mehrleistung an Gedankentätigkeit auf Kosten der Ordnung des Gedankenganges.

Aus dem allgemeinen Begriffe der Verwirrtheit muß m. E. die psychomotorisch bedingte Inkohärenz ebenso herausgehoben werden wie die psychomotorisch bedingte Denkhemmung aus dem ebenso unbestimmten Begriff der Denkhemmung oder Verlangsamung der Assoziationen.

Wenn wir zurückblicken, so reihen sich die in dem Sammelbegriff der psychomotorischen Störungen vereinigten Erscheinungen den früher behandelten apraktischen Störungen als besondere Arten gestörter Motilität an. Nur die psychomotorische Apraxie (auch die mit Mitbewegungen) ist als eine apraktische Störung im engeren Sinne zu betrachten. Die übrigen Erscheinungen: abnorme Spannungszustände, einfache Akinese hinsichtlich der Willkür-, Ausdrucks- und Begleitbewegungen, die Pseudospontanbewegungen, die Rückwirkungen von Akinese und Hyperkinese auf die Denkabläufe sind Erscheinungen, die zwar mit den apraktischen nahe verwandt sind, aber doch Bewegungsanomalien eigener Art darstellen.

Es ist aber daran zu erinnern, daß auch im Rahmen der apraktischen Störungen bei organisch Hirnkranken solche nicht eigentlich apraktische Symptome zur Beobachtung kamen: der Ausfall an Antrieb in HARTMANN's I. Fall und bei linksseitig Dyspraktischen, die tonischen und akinetischen Erscheinungen bei Gliedkinetisch-apraktischen und in einigen Fällen ideatorischer Apraxie.

Die apraktischen Störungen erweisen sich eben bei fortschreitender Erkenntnis nur als eine Gruppe in einem umfassenderen Komplex krankhafter Bewegungserscheinungen, die nach unten begrenzt ist durch Lähmungen und Ataxie, nach oben jedoch — weil die dort in Frage kommenden Störungen höherer psychischer Verbände noch nicht genau analysiert sind — sich nicht mit Bestimmtheit abscheiden lassen. Jedenfalls deckt sich die Abgrenzung nach oben nicht genau mit der von WERNICKE zwischen Intrapsychischem und Psychomotorischem gezogenen Grenze. Sowohl die ideatorisch-apraktischen Störungen wie die psychomotorische Akinese und Hyperkinese

mit ihren Rückwirkungen auf die gesamten Denkvorgänge, ja bis in die Vorgänge des Wahrnehmens hinein, überschreiten diese Grenze.

Aber die Verschiebung der Grenzen hebt die Unterschiede nicht auf, die zwischen diesen Symptomen und denen höherer seelischer Komplexe, z. B. der ideenflüchtigen Denkstörung, der melancholischen Entschlußunfähigkeit, dem Negativismus in seinen verschiedenen Formen, den affektiven Störungen u. a. bestehen.

Den klinischen Unterschieden zwischen den psychomotorischen Bewegungsstörungen und den zuerst besprochenen Formen von Apraxie müssen Unterschiede des hirnphysiologischen Mechanismus und der Lokalisation der verursachenden Krankheitsprozesse entsprechen.

Ich wies schon oben (S. 384) darauf hin, daß die psychomotorische Apraxie sich in demselben Grade der Koordinationsstörung bei Kleinhirnerkrankungen nähert, in dem sie sich von den übrigen apraktischen Störungen entfernt. Die tonisch-kataleptischen Erscheinungen wiesen ebenfalls auf eine irgendwie bedingte Funktionsabänderung im System der Kleinhirn und Großhirn verbindenden Bahnen hin.

Die Beziehungen zwischen Pseudospontanbewegungen und choreatischen und athetotischen Zuckungen, die ja bei Erkrankungen der subkortikalen Ganglien, der Bindearme und des Kleinhirns beobachtet werden, fügen sich in gleichem Sinne an. Akinetische Erscheinungen kommen auch bei Kleinhirnerkrankungen vor. Ein Ausfall an Willkürbewegungen und besonders ein Ausfall an Ausdrucks- und Begleitbewegungen findet sich auch bei Sehhügelerkrankungen, bei Pseudobulbärparalyse, bei der Paralysis agitans, bei Choreatischen (besonders in dem auf die Zuckungen folgenden Krankheitsstadium). Endlich sprach für einen sehr engen Zusammenhang zwischen den bei den psychomotorischen Störungen erkrankten Gehirnabschnitten die Tatsache, daß auf der Höhe schwerer psychomotorischer Erregungen echte Koordinationsstörungen vom Charakter der Kleinhirn- oder Stirnhirnataxie, hochgradige Hypotonie und wirkliche choreatische Zuckungen auftreten können.

Wenn schließlich gegen meine Auffassung zu sprechen schien, daß eine derartige Beeinflußbarkeit, z. B. der psychomotorisch-apraktischen Störungen, durch Affekte und durch die Richtung der Aufmerksamkeit auf die Störungen doch bei organischen Faserunterbrechungen im Gehirn nicht vorkomme, so galt das allerdings für Lähmungen, Ataxie und die anderen Formen der Apraxie. Aber gerade die wiederholt herangezogenen Erkrankungen subkortikaler Regionen: die Pseudobulbärparalyse, die Paralysis agitans, die choreatischen und athetotischen Zuckungen wiesen ebenfalls eine deutliche, wenn auch nicht so hochgradige Beeinflußbarkeit seitens affektiver und attentioneller Vorgänge auf.

Ich habe aus alledem den Schluß gezogen, daß den psychomotorischen Störungen zugrundeliege eine Störung im Zusammenarbeiten der Erregungen des Kleinhirn-Stirnsystems mit den übrigen beim Ablauf der Bewegungen beteiligten Faktoren (den Funktionen der Zentralwindungen, den kinetischen Gedächtnisspuren, den Bewegungsformeln, den einzelsinnlichen bewegungsanregenden Reizen). Die den psychomotorischen Bewegungsstörungen zugrundeliegenden Prozesse wären danach im Stirnhirn anzunehmen (vgl. 55, S. 151 und 56, S. 211, 230).

Es ist klar, daß den verschiedenen klinischen Erscheinungen, die wir unter den Begriff der psychomotorischen Bewegungsstörung zusammenfassen, auch verschiedene Arten entsprechen müssen, in denen jeweils das Zusammenarbeiten zwischen den beregten Gehirnapparaten gestört ist.

Einige der hier gegebenen Möglichkeiten habe ich — unter ausdrücklicher Betonung des hypothetischen Charakters solcher Überlegungen — in meinen Arbeiten erörtert und gegeneinander abgewogen.

Hier möchte ich noch einen Punkt hervorheben, den ich in meinen früheren Arbeiten nicht mit genügender Deutlichkeit herausgestellt habe:

In dem umfänglichen Gehirnapparat, den ich kurz als Kleinhirn-Stirnhirnsystem bezeichne, sind — unbeschadet des durch viele Verknüpfungen gewährleisteten engen Zusammenhangs aller Teile — mindestens zwei physiologisch verschiedenartige Apparate enthalten:

1. Ein tonisch-koordinatorischer Apparat — anatomisch aus einem untergeordneten Reflexbogen (Kleinhirn — Bindearm — Roter Kern — MONAKOW'sches Bündel) und wahrscheinlich mehreren übergeschalteten Bögen zusammengesetzt.

Aufwärts leitende Anteile derselben sind: a) Bindearme bzw. Roter Kern → Thalamus → Stirnhirnrinde, b) Bindearme → Roter Kern →, direkte rubrofrontale Bahn.[1])

Abwärts leiten: a) Stirnhirn → frontopontine Bahn, von dort wieder via Brückenkerne, mittlere Kleinhirnschenkel, Nudeus dentatus, Bindearme zum Roten Kern, b) Stirnhirn → frontorubrale Bahn zum Roten Kern.[1])

2. Ein den Automatismen der Ausdrucks- und Begleitbewegungen dienender Apparat, zu dessen subkortikaler Staffel Thalamus opticus, Corpus striatum (N. lentiformis + caudatus) und

[1]) Die Beziehungen des roten Kerns zum Stirnhirn sind vor kurzem durch v. MONAKOW (95a) nachgewiesen worden. Vgl. auch QUENSEL's (111) Arbeit über den Stabkranz des Stirnhirns.

Corpus Luysii gehören dürften.[1]) Als übergeordneter Reflexbogen dienen auch für diesen Apparat vielleicht die thalamofrontalen und die frontorubralen Bahnen, soweit nicht noch unbekannte Verbindungen zwischen Corpus striatum und Hirnrinde beteiligt sind.

Bei subkortikalen Krankheitsprozessen sind Tonus- und Koordinationsstörungen auf Funktionsstörungen des 1. Apparates, choreatisch-athetotische Bewegungen bzw. Ausfall von Ausdrucks- und Mitbewegungen auf den 2. Apparat zu beziehen.[2])

Es ist sehr wahrscheinlich, daß auch die Verschiedenheiten der klinischen Erscheinungen der psychomotorischen Störung damit zusammenhängen, ob im einzelnen Falle mehr der tonisch-koordinatorische oder der den Automatismen dienende Apparat durch Krankheitsprozesse in der Stirnhirnrinde an seinem Zusammenarbeiten mit den übrigen Gehirnsystemen behindert ist. Die Tonusanomalien[3]) und die psychomotorische Apraxie dürften mehr zu Ausschaltungen des tonisch-koordinatorischen Apparates gehören, während der Ausfall an Einstell-, Mit- und Ausdrucksbewegungen, sowie die Steigerung dieser Bewegungen und die Pseudospontanbewegungen mehr an Störungen auf der Seite des den Automatismen dienenden Apparates denken lassen. Vielleicht hängt auch der „Mangel an Antrieb“ bei willkürlichen Bewegungen, der ebenso in der psychomotorischen Akinese enthalten ist, wie er bei herdförmigen Stirnhirnerkrankungen vorkommt, in letzter Linie von einem gestörten Zusammenfunktionieren zwischen automatischer Bewegungsanregung und -unterhaltung und den durch bestimmte Reize gesetzten Bewegungsimpulsen ab.

Ich brauche wohl kaum zu sagen, daß ich meine hirnphysiologische und lokalisatorische Deutung der psychomotorischen Störungen als einen Entwurf betrachte, dessen Einzelausführung an vielen Stellen noch ganz unmöglich ist, an anderen Stellen bei fortgeschrittener Einsicht in die noch vielfach unklaren physiologischen und anatomischen Verhältnisse des Kleinhirn-Stirnhirnsystems und

[1]) Die näheren Zusammenhänge sind noch unklar. Vielleicht gehen die dem Thalamus via Schleife und Bindearme zufließenden Erregungen auf das Corpus striatum über, von dem Bahnen teils zum Thalamus zurück, teils zum Corpus Luysii (und Subst. nigra?) verlaufen. (Vgl. Grünstein, Neur. Zentralbl. 1911 H. 12.)

[2]) Da choreatische und athetotische Bewegungsunruhe auch bei auf das Corpus striatum beschränkten Läsionen vorkommt (Anton), scheint die Verletzung der Bindearme und roten Kerne nur dadurch zu choreatischen Bewegungen zu führen, daß die Unterbindung der via Bindearm dem Thalamus zufließenden Erregungen eine Inkoordination der im Thalamus und Striatum anzuordnenden und anzuregenden Ausdrucks- und Mitbewegungen nach sich zieht.

[3]) Vgl. hierzu die Arbeit von Allers „Zur Frage des Tonuslabyrinths“ (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XXVI), in der Allers ebenfalls auf die Beziehungen zwischen Tonusstörungen und den psychomotorischen Phänomenen hinweist (S. 150).

bei noch genauerer Kenntnis der psychomotorischen Erscheinungen selbst eine andere sein wird als sie bei dem derzeitigen Stande unseres Wissens gegeben werden kann.

Von vielen Seiten ausgehende Arbeiten werden zur Klärung der zahlreichen Einzelfragen nötig sein und unter diesen wird die Untersuchung normaler und pathologisch abgeänderter Bewegungen mit Hilfe einer feineren experimentellen Technik (ISSERLIN 50), nicht an letzter Stelle stehen.

Wenn man es aber überhaupt für ein erstrebenswertes und in den Grenzen des Erreichbaren liegendes Ziel wissenschaftlicher Forschung betrachtet, die Bewegungsstörungen der Geisteskranken hirnphysiologisch zu verstehen und die bei diesen Störungen erkrankten Örtlichkeiten im Gehirn aufzusuchen — dann muß man sich durch diejenigen Analogien mit gehirnphysiologisch und lokalisatorisch bekannten Bewegungsstörungen leiten lassen, die es eben zurzeit gibt. ISSERLIN (49), dem es scheint, daß der klinische Beweis meiner Annahmen „auch nach den Grundsätzen hirnpathologischer Forschung keineswegs zulänglich geführt sei" (l. c., S. 521), wäre meines Erachtens zu diesem Vorwurf nur berechtigt gewesen, wenn er andere, hirnphysiologisch bekannte Bewegungsstörungen von anderer Lokalisation, als die von mir herangezogenen, hätte nennen können, die ebenso große oder gar größere Analogien mit den psychomotorischen Bewegungsstörungen böten als diejenigen, auf die ich hinwies. Ich vermisse die Angabe solcher anderen bekannten Bewegungsstörungen in ISSERLIN's Arbeit durchaus. Was ISSERLIN gegen den hirnphysiologischen Teil meiner Theorie einwendet, beschränkt sich vielmehr darauf, die von mir herausgestellten Beziehungen zwischen psychomotorischen Bewegungsstörungen auf der einen, den Apraxien und den Bewegungsstörungen bei Läsionen im Kleinhirn-Stirnhirnsystem andererseits „oberflächliche Analogien" und „entfernte Ähnlichkeiten zu nennen", „Ähnlichkeiten auf den ersten Anblick"; schon eine etwas genauere Untersuchung des äußeren Ablaufs der Erscheinungen werde „wahrscheinlich" genügend Differenzen zutage fördern. Hiergegen darf ich einmal geltend machen, daß ich ja in ausgedehnten Beobachtungen und Auseinandersetzungen die Differenzen zwischen den psychomotorischen Erscheinungen und den ihnen ähnlichen, hirnphysiologisch bekannteren Bewegungsstörungen analysiert habe und auf Grund dessen den besonderen Mechanismus der psychomotorischen Bewegungsstörungen aufzuspüren versucht habe. Was aber den Grad der Analogien zwischen psychomotorischen Erscheinungen und den ihnen meiner Ansicht nach ähnlichen hirnphysiologisch bekannten Bewegungsstörungen betrifft, so scheint mir darüber ein Streit zwecklos. Wer Gelegenheit gehabt hat, in dem einen Krankensaal Geisteskranke und in einem benachbarten Saal organisch Hirnkranke,

Gelähmte, Apraktische, Choreatische usf. zu beobachten und die frischen Eindrücke miteinander zu vergleichen, der wird mit mir, in den Ähnlichkeiten, die sich mir aufdrängten, mehr als oberflächliche Analogien sehen.

Der Schwerpunkt der Isserlin'schen Einwände liegt übrigens nicht darin, daß Isserlin meine speziellen hirnpathologischen Deutungen angreift. Seine Einwände richten sich gegen die hirnphysiologische und lokalisatorische Betrachtung der psychomotorischen Symptome überhaupt. Isserlin betrachtet die psychomotorischen Phänomene mit Kraepelin als Willensstörungen, als Ausfluß einer Veränderung der Persönlichkeit, oder, wie Isserlin zu sagen vorzieht, als Störungen der Determination und Einstellung. Die Begriffe der Sperrung und Hemmung, Störungen der Entschlußfähigkeit scheinen ihm die fraglichen Erscheinungen immer noch besser zu bezeichnen als die von mir versuchten Erklärungen.

Solche allgemeinen psychischen Störungen versagen jedoch gegenüber Bewegungsstörungen auf umschriebenen Muskelgebieten, versagen gegenüber Kranken, die z. B. bei der Aufforderung, die Hand zu drücken, nur einen ungenügenden Handschluß zustande bringen und die dann etwa die linke Hand zu Hilfe nehmen, mit der sie die rechte vollends zusammendrücken.[1]) Abgesehen davon muß man doch dahin trachten, die Berufung auf introspektiv-psychologische Begriffe möglichst einzuschränken und sie — da nun doch einmal die psychischen Vorgänge an das Gehirn gebunden sind — durch hirnphysiologisch-psychologische Vorstellungen zu ersetzen. Ebenso wie hirnpathologische Erfahrungen dazu genötigt haben, die Begriffe des Gedächtnisses, der Merkfähigkeit, der Aufmerksamkeit aufzulösen, indem sie zeigten, daß durch umschriebene Störungen an einzelnen seelischen Elementen das Merken, das Gedächtnis, die Aufmerksamkeit hinsichtlich dieser einzelnen Elemente beeinträchtigt werden kann, ebenso verliert auch der Begriff des Willens unter der Wirkung hirnpathologischer Tatsachen die Einfachheit und Einheitlichkeit eines besonderen Seelenvermögens, in der er nur der Selbstbeobachtung erscheinen konnte. Die „Willensstörung" löst sich in eine große Anzahl verschiedener Arten gestörter Beweglichkeit und Handlungsfähigkeit auf und entschleiert damit die Zusammengesetztheit des Willens aus ebenso vielen einzelnen seelischen Funktionen.

Wir kennen schon die verschiedenen Formen der Apraxie organisch Hirnkranker als solche „Teilstörungen des Willens" und eine weitere, besser: mehrere weitere Stationen des „Willens" sind bei der psychomotorischen Störung der Geisteskranken betroffen.

---

[1]) Vgl. 55, S. 63.

Der „Wille“ ist dann keine einheitliche Funktion einer ebenso als Einheit betrachteten Persönlichkeit, sondern ein äußerst komplizierter, an zahlreiche verschieden lokalisierte Gehirnsubstrate gebundener Funktionenkomplex. Der Stand unseres Wissens von den Gehirnfunktionen erlaubt schon jetzt zu sagen: es ist keine wissenschaftliche Erklärung, wenn man irgendeine seelische Anomalie schlechthin als Willensstörung bezeichnet.

ISSERLIN irrt, wenn er mich WERNICKE's schematische Dissoziation zwischen Zielvorstellung und Motilität als Grundlage der gesamten psychomotorischen Bewegungsstörungen verfechten läßt (l. c. S. 517). WERNICKE's Schema ist für mich nicht Ende, sondern Ausgangspunkt, vorläufige Ordnung der Tatsachen. Ich gehe von demselben aus (vgl. die Einleitungen zu meinen beiden Arbeiten), während die Ergebnisse meiner Untersuchungen gar nicht mehr schematische Dissoziationen, sondern Störungen ganz bestimmter hirnphysiologischer Systeme sind.

Ist es dann ein „Fiasko“ meiner Betrachtungsweise — wie ISSERLIN sagt —, wenn ich zu dem Ergebnis komme, daß außer Störungen, die wie die psychomotorische Apraxie dem Begriff einer Dissoziation zwischen Zielvorstellung und Motilität noch untergeordnet werden können, andere im Ganzen der psychomotorischen Bewegungsstörungen enthalten sind, die solcher schematischen Deutung widerstreben. Ich glaube nicht. Erst recht aber ist ISSERLIN im Irrtum, wenn er mein angebliches Fiasko damit begründet, daß ich im Symptomenkomplex einer Motilitätspsychose noch andere psychotische Symptome anerkennen müßte als die psychomotorischen. Niemals habe ich, hat WERNICKE behauptet, daß alle Symptome, die im Verlaufe einer „Motilitätspsychose“ auftreten, der Dissoziation zwischen Zielvorstellung und Motilität entsprängen. Immer sind — wie schon aus WERNICKE's Krankenschilderungen hervorgeht — andere Symptome: bald Halluzinationen, affektive Störungen, manchmal Desorientiertheit u. a. in dem gesamten Symptomenkomplex der durch psychomotorische Symptome vornehmlich ausgezeichneten Psychosen der „Motilitätspsychosen“ enthalten. Damit hängt es zusammen, daß immer nur verhältnismäßig wenige Kranke mit psychomotorischen Störungen diese so rein zeigen, daß das gesamte motorisch-sprachliche Verhalten durch die psychomotorischen Störungen erklärt werden kann.

Andere Störungen (z. B. gemütliche Stumpfheit und Negativismus) beeinflussen das Handeln der Kranken oft stärker als die psychomotorischen Störungen. Auch dem Einfluß nicht motorischer Störungen auf die Motilität bin ich im 2. Teil meiner Untersuchungen (56) nachgegangen. Hier gibt es aber sicher noch eine Reihe von Störungen, deren Art und Mechanismus uns vorläufig noch gar nicht oder nur sehr unvollkommen bekannt ist. Im sprachlichen Verhalten vieler Kranker spielt z. B. die sog. Sprachverwirrtheit (57) eine große

Rolle, eine ganz eigenartige Störung, die von den psychomotorischen Störungen des Sprechaktes verschieden ist. Es wird daher immer sehr leicht sein, ein paar Katatoniker herauszugreifen und an ihnen nachzuweisen, daß meine Angaben nicht stimmen — wenn man eben übersehen würde, daß der Einfluß der psychomotorischen Störungen durch andere Störungen verdeckt und verzerrt werden kann.

Endlich kann sich Isserlin schwer vorstellen, daß bei Psychosen mit ihren flüchtigen und wechselnden Erscheinungen ein so „krasser Riß", eine so „abrupte Trennung" zwischen einzelnen Gehirnsubstraten, wie ich sie annähme, vorliegen solle. Nun braucht man aber doch bei der Annahme von Dissoziationen, von transkortikalen Unterbrechungen und bei ähnlichen Ausdrücken nicht nur an die groben und bleibenden Faserunterbrechungen zu denken, die etwa eine Erweichung oder Blutung setzt. Überhaupt bin ich grundsätzlich der Erörterung der Qualität der die psychomotorischen Störungen verursachenden Prozesse aus dem Wege gegangen. Auch die Annahme reparabler und funktioneller (z. B. im Sinne der v. Monakowschen Diaschisis wirkender) Prozesse hindert meine Auffassung keineswegs und ich (58) habe kürzlich darzulegen versucht, daß für einen Teil der durch psychomotorische Störungen ausgezeichneten Psychosen wahrscheinlich die angeborene, zu autochthonen Schwankungen neigende Labilität der hier in Betracht kommenden Gehirnapparate den allgemeinen Begriff der Dissoziation, der Leitungsunterunterbrechung verwirkliche.

Pick hat in der Einleitung zu der oben erwähnten Arbeit von Allers davor gewarnt, die motorischen Störungen der Geisteskranken voreilig „psychomotorische" zu nennen, da wohl manche derselben nicht motorische, sondern „sensomotorische" sein möchten. Ich hebe demgegenüber hervor, daß ich nie angenommen habe, daß alle „psychomotorischen" Störungen zentrifugaler Art seien. Ich habe sogar für die Pseudospontanbewegungen in Analogie mit den choreatischen Bewegungen zentripetale Störungen angenommen (56, S. 214 ff.).

II. Der gegenwärtige Stand der Apraxieforschung.

A. Die apraktischen Elementarerscheinungen.

Die Arbeit von 11 Jahren hat eine Fülle von Einzelerscheinungen an apraktischen Kranken zutage gefördert. Die zweckmäßigste und natürlichste Einteilung der apraktischen Erscheinungen erhält man wohl, wenn man Aufgabe und Leistung bzw. Reaktion miteinander vergleicht. Mustert man die apraktischen Symptome unter diesem Gesichtspunkte, so lassen sich 5 verschiedene Arten abnormer Reaktion bzw. Leistung erkennen, die, nach dem Grade der Kompliziertheit der Reaktion geordnet, folgende sind:

1. Das Ausbleiben der Bewegung (Akinese). In geringerer Ausprägung: das Abbrechen in Bewegungsfolgen.

2. Die Erschwerung der Innervation.

3. Die Vergröberung und Verstümmelung der Bewegungsfigur.

4. Statt einer geforderten Einzelhandlung werden „aufgabeunähnliche" Bewegungen geliefert. Hier kann noch unterschieden werden, ob die Fehlbewegung ihrer Form nach eine gedächtnismäßig eingeprägte Bewegungsfigur darstellt: „Entgleisung" in eine andere Einzelhandlung (z. B. ein Kamm wird als Federhalter hantiert); oder ob Bewegungen, die keiner gedächtnismäßig eingeprägten Bewegungsform entsprechen, auftreten: „amorphe Bewegungen".[1]) Die Entgleisungen der Impulse in andere als die verlangten Glieder sind ebenfalls zu dieser Gruppe von Fehlern zu rechnen.

5. Die gestörte Handlungsfolge[2]) bei richtig ausgeführten Aufträgen zu Einzelhandlungen.

Zwischen diesen 5 verschiedenen Reaktionsweisen können nicht überall scharfe Grenzen gezogen werden. Es gibt abnorme Reaktionen, die auf der Grenze zwischen „Vergröberung" und „unähnlicher Bewegung" stehen. Besonders schwer sind oft im gegebenen Falle die Unterscheidungen zwischen Störungen der Handlungsfolge und Entgleisung einer Einzelhandlung in eine andere. Bei erschwerter Innervation kommen gelegentlich — s. S. 381 — Bewegungsfiguren zustande, die den vergröberten Bewegungen durchaus gleichen.

[1]) Der Ausdruck „vertrackte Bewegungen" würde besser vermieden, da man ihn ebensogut auf die vergröberten Bewegungsfiguren, wie auf die „amorphen" Bewegungen anwenden kann. Er kann also zu Mißverständnissen führen.

[2]) Wenn ein Kranker in eine andere Zweckbewegung entgleist, so kann man das „Bewegungsverwechslung" nennen. Um eine Bewegungsverwechslung handelt es sich aber auch, wenn die Teilglieder einer komplexen Handlungsfolge untereinander verwechselt werden. Die Bezeichnung Bewegungsverwechslung ist daher nicht zweckmäßig, da sie einen grundsätzlichen Unterschied verschleiert.

Außer diesen 5 abnormen Reaktionen müssen noch 3 Erscheinungen herausgehoben werden, die als Begleiter einzelner der genannten Reaktionsweisen auftreten, ohne selbst besondere abnorme Reaktionen darzustellen.

1. Die abnormen Spannungszustände an der Muskulatur, die seltener als Hypotonie (in Begleitung von Akinese und Innervationserschwerung), häufiger als tonische bzw. kataleptische Spannungen auftreten. Tonische Erscheinungen kamen bei der durch Vergröberung der Bewegungsfiguren gekennzeichneten gliedkinetischen Apraxie vor, besonders aber bei erschwerter Innervation (psychomotorische Apraxie) und bei einfacher Akinese. Zum Teil herrschen die tonischen Erscheinungen auch außerhalb jeder gewollten Innervation, z. T. treten sie erst mit der Reaktion auf die dem Kranken gestellte Aufgabe auf. Sie äußern sich dann in tonischen Mitspannungen, die sehr oft gerade an dem Antagonist des zu innervierenden Muskels zutage treten.

2. Mitbewegungen können neben Reaktionen vom Typus 3 und 4 auftreten, besonders aber geht die Erschwerung der Innervation in gewissen Fällen mit Mitbewegungen einher (psychomotorische Apraxie mit Mitbewegungen). Die Mitbewegungen selbst sind bald die gewöhnlichen Mitbewegungen, die man auch bei Hemiplegischen beobachtet, bald sind es kompliziertere Bewegungsformen. Mein Gliedkinetisch-apraktischer lieferte gewisse stereotype „Gewohnheitsbewegungen", die er auch pseudospontan außerhalb jeglicher Reaktion auf gestellte Aufgaben ausführte. Die psychomotorisch erregten Geisteskranken machen häufig als Mitbewegungen dieselben Pseudospontanbewegungen, die sie auch in ihrem durch Aufgaben unbeeinflußten Bewegungsdrang ausführen.

3. Auch die perseveratorischen Phänomene bilden keinen besonderen Typus der Abweichung zwischen Reaktion und Aufgabe. Ich möchte vorschlagen, von Perseveration nur dann zu sprechen, wenn auf eine Aufgabe mit der Wiederholung einer unmittelbar oder mittelbar voraufgegangenen Bewegung geantwortet wird. Ich glaube nicht, daß es zweckmäßig ist, außer dieser von Liepmann sogenannten „intentionellen Perseveration" auch die ohne neuen Reiz erfolgende selbsttätige Wiederholung einer Reaktion (Liepmann's „klonische Perseveration") und das Verharren von Innervationen (Liepmann's „tonische Perseveration") in den Begriff der Perseveration zusammenzufassen. Auch Rose hat in seinem Apraxiereferat die gemeinsame Bezeichnung so verschiedener Erscheinungen wie die „tonische" und die „intentionelle Perseveration" abgelehnt (S. 27). Die sonst sogenannten Iterativerscheinungen und die tonischen Innervationen (Spannungen, kataleptische Erscheinungen, Kontraktionsnachdauer) sind doch wohl hirnphysiologisch jedes für sich ganz eigenartige und von der Perse-

veration im engeren Sinne verschiedene Phänomene. Perseveration im engeren Sinne findet sich wesentlich seltener in Begleitung der Fehlreaktionen vom 3. und 4. Typus als bei den Störungen der Bewegungsfolge. BREUKINK (12) kommt bei der Untersuchung von 3 Kranken zu dem Ergebnis, daß Perseveration gerade dort hervortrete, wo von motorischer Apraxie keine Rede sei. Perseveration im Handeln findet sich aber auch, ohne daß überhaupt apraktische Störungen einer der 5 genannten Arten vorlägen. LIEPMANN sah sehr starke Perseverationen bei einem Falle von optischer Agnosie. Eine gehirnblinde Patientin meiner Beobachtung mit Herden in beiden Hinterhaupt-, Scheitel- und Schläfelappen hatte starke Perseveration bei nur angedeuteten ideatorisch-apraktischen Störungen. Asymbolische waren es auch, bei denen die perseveratorischen Erscheinungen zum ersten Male durch HEILBRONNER genauer studiert wurden. (Allerdings zeigte HEILBRONNER's 1. Fall auch ideatorisch-apraktische Störungen.) Wenn daher auch die perseveratorische Reaktion in jedem Falle — mit HEILBRONNER — als Ausdruck eines Funktionsausfalls, einer Leitungserschwerung aufzufassen ist, so muß diese Leitungserschwerung doch nicht immer innerhalb der beim Handeln selbst in Betracht kommenden Substrate sitzen. Auch Störungen in den dem Bewegungsentwurf voraufgehenden seelischen Prozessen können zur Perseveration führen. Für diese Fälle ließe sich PICK's Bezeichnung der „perseveratorischen Pseudoapraxie" anwenden.

Iterativerscheinungen spielen bei Apraktischen eine untergeordnetere Rolle. Auch bei den Geisteskranken stehen die Iterativerscheinungen (Stereotypien) in keinem näheren Zusammenhange mit der Apraxie (psychomotorischen Apraxie) der Geisteskranken. Es ist auch auffällig, daß gerade die „motorischsten" Pseudospontanbewegungen der Geisteskranken, die den choreatischen und athetotischen Bewegungen verwandten Parakinesen, nicht rhythmisch-iterierend auftreten. Im Gegensatz dazu sind die Iterativerscheinungen bei Geisteskranken meist kompliziertere Bewegungsformen. Es scheint also, daß zum Auftreten der Iterativerscheinungen noch besondere, nicht der motorischen Sphäre angehörende Bedingungen gehören (vgl. KLEIST 56 S. 256). Die Perseveration und die Iterativerscheinungen samt ihren Beziehungen zur Apraxie bedürfen noch des näheren Studiums (s. auch HEILBRONNER 44 a).

B. Die apraktischen Symptomenbilder.

Die Einteilung der in der Wirklichkeit vorkommenden apraktischen Symptomenbilder muß zwei Unterschieden, die sich an denselben erkennen lassen, Rechnung tragen. Der Tatsache, daß in dem einen Falle von Apraxie dieses, in dem anderen jenes apraktische

Elementarsymptom im Vordergrunde steht, ebenso wie der zweiten Tatsache, daß hier dieser, dort jener Abschnitt der gesamten Muskulatur von der jeweiligen apraktischen Störung betroffen ist.

Vom Standpunkte der symptomatologischen Verschiedenheit würden sich fünf Typen apraktischer Störung ergeben:

1. die durch das Ausbleiben der Bewegungen charakterisierte Akinese;
2. die durch Erschwerung der Innervation gekennzeichnet ist — psychomotorische Apraxie;
3. die Apraxie der Einzelhandlung („motorische Apraxie"), die sich, je nachdem Vergröberungen und Verstümmelungen oder aufgabeunähnliche Bewegungen geliefert werden, trennen ließe in die Unterformen der gliedkinetischen und der motorischen Apraxie vom Typus Liepmann;
4. die Apraxie der Handlungsfolge: ideatorische Apraxie.

Es ist wie bei allen Einteilungen von Naturerscheinungen selbstverständlich, daß nur selten ein Symptomenbild der Wirklichkeit ganz ausschließlich einen dieser Typen repräsentiert.

In der ganz überwiegenden Mehrzahl der bisher beobachteten Fälle kann nur von einem mehr oder erheblichen Überwiegen einer Form abnormer Reaktionen gesprochen werden. Z. B. überwogen in Liepmann's berühmtem Fall im rechten Arm und Bein die „aufgabeunähnlichen" Reaktionen, während daneben auch Bewegungsvergröberungen, akinetische Erscheinungen und ab und zu auch Störungen in der Bewegungsfolge auftraten. Umgekehrt lieferte mein Gliedkinetisch-Apraktischer überwiegend vergröberte Bewegungsfiguren; hier und da aber auch Bewegungsentgleisungen oder amorphe Bewegungen. Akinetische Erscheinungen spielten bei ihm sogar eine nicht unbeträchtliche Rolle.

Die Kranken, die hauptsächlich Störungen der Bewegungsfolge aufwiesen, hatten stets auch geringere Störungen in der Ausführung einzelner Bewegungen. Bei manchen traten auch akinetische Phänomene auf (z. B. bei den Fällen von Pick). Bei den einfach Akinetischen ist oft auch die Innervation (im Sinne der psychomotorischen Apraxie) erschwert.

Wenn auch die apraktischen Symptomenbilder in Wirklichkeit fast stets gemischte sind, so ist doch eine Gesetzmäßigkeit, nach der sich die verschiedenen apraktischen Elementarerscheinungen miteinander mischen, nicht zu verkennen: Je weiter die fünf Elementarstörungen in der oben aufgestellten Reihe voneinander abstehen, um so seltener ist ihr Zusammentreffen in einem und demselben Symptomenkomplexe. Kein Zweifel, daß dies mit dem Mechanismus und der Lokalisation der verschiedenen Reaktionsarten zusammenhängt.

Geht man von der Verschiedenheit der Verteilung der apraktischen Störungen über die Muskulatur aus, so gelangt man zu folgender Einteilung:

1. Apraxien der beiderseitigen Extremitäten (öfters überwiegt dabei die Bewegungsstörung der rechten Gliedmaßen).
2. Apraxien der rechsseitigen Extremitäten.
3. Apraxien der linksseitigen Extremitäten.
4. Apraxien des Gesamtkörpers mit Bevorzugung der Muskeln des Stammes, der proximalen Extremitätenabschnitte, der Gesichts-, Zungen- und Kiefermuskulatur, sowie der Sprechmuskulatur.
5. Apraxien im Gebiete der Gesichts-Kiefer-Zungenmuskulatur.
6. Apraxien der Augenmuskeln.
7. Apraxien der Sprachbewegungen —, welche die hier nicht näher zu behandelnden verschiedenen Formen motorischer Aphasie, die Paraphasien und die Störungen der Wortfindung umfassen würden.

Die beiden Einteilungsweisen lassen sich nun nicht einfach so miteinander verbinden, daß man die eine als Haupteinteilung nimmt, und jede der aus ihr sich ergebenden Gruppen nach dem Prinzip der zweiten Einteilung in Unterabteilungen sondert, denn in Wirklichkeit kommen nicht bei jedem Typus der Verbreitung apraktischer Störung alle fünf symptomatologischen Formen von Apraxie zur Beobachtung.

Vielmehr gestalten sich die Beziehungen zwischen symptomatologischen Typen und Ausbreitungstypen folgendermaßen:

1. Die einfache Akinese und die ihr nahe verwandte psychomotorische Apraxie sind Bewegungsstörungen des Gesamtkörpers. Häufig sind überwiegend die Muskulatur des Stammes, der proximalen Extremitätenabschnitte, die Gesichts-, Zungen- und Unterkiefermuskeln, sowie die Sprechmuskeln zusammen betroffen oder es ist allein (bzw. ganz überwiegend) der Komplex von Gesichts-, Zungen-, Unterkiefer- und Sprechmuskeln befallen, oder endlich es ist allein der Sprechapparat und in sehr seltenen Fällen die Gesichts-, Kiefer- und Zungenmuskulatur mehr als die Sprache betroffen.

Psychomotorische Apraxie und Akinese kommen als halbseitige Bewegungsstörungen in reiner Form nicht vor. In einem einzigen Falle (HARTMANN Fall I) überwog in einer allgemeinen Akinese die Unbeweglichkeit der rechten Extremitäten. Auf die linke Körperhälfte beschränkte akinetische Erscheinungen kommen zwar vor, aber nicht isoliert, sondern nur in Verbindung mit motorisch-apraktischen Störungen der linken Körperhälfte.

2. Die gliedkinetische Apraxie betrifft entweder die beiderseitigen oder nur die rechtsseitigen oder nur die linksseitigen Ex-

tremitäten. Es gibt ferner eine doppelseitige gliedkinetische Apraxie der Muskeln des Gesichts, der Zunge und des Unterkiefers, sowie eine solche der Rumpfbewegungen.

3. Die motorische Apraxie vom Typus Liepmann tritt an den Extremitäten auf als doppelseitige Bewegungsstörung, in der die Bewegungsstörung der rechten Extremitäten häufig überwiegt. Eine rein auf die rechten Extremitäten beschränkte Apraxie dieser Form ist noch nicht völlig gesichert. Dagegen kommt die motorische Apraxie vom Typus Liepmann als rein linksseitige Bewegungsstörung vor.

Es gibt auch eine doppelseitige Apraxie vom Typus Liepmann an den Gesichts-, Zungen- und Unterkiefermuskeln und an den Augenmuskeln.

4. Die ideatorische Apraxie ist meistens eine Bewegungsstörung der beiderseitigen Extremitäten, insbesondere der Arme.

Dieselbe kann in sehr seltenen Fällen (Abraham) auf der rechten Seite bedeutend überwiegen. Häufiger findet sich eine ausschließlich linksseitige Apraxie von vorwiegend ideatorischem Charakter.

C. Hirnphysiologische Erklärung und Lokalisation der apraktischen Störungen.

Es ist hier die Aufgabe gestellt, sowohl die symptomatologische Verschiedenheit der einzelnen Arten apraktischer Störung wie die Ausbreitung der jeweiligen Störung als Ausdruck der Funktionsstörung bestimmter hirnphysiologischer Mechanismen — die von bestimmten anatomischen Faser- und Zellanordnungen getragen werden — zu begreifen.

1. Hirnphysiologische Deutung des Symptomenbildes der Liepmann'schen Form der motorischen Apraxie.

Es seien zunächst nur die Störungen an den Extremitäten ins Auge gefaßt.

Der Erklärung dieser Art von Apraxie, die durch das Auftreten aufgabeunähnlicher Bewegungen (amorphe Bewegungen, Entgleisungen) statt geforderter Einzelhandlungen gekennzeichnet ist, bieten sich, soweit ich sehe, zwei Möglichkeiten, denen wir schon in der Darstellung des Entwicklungsganges der Apraxieforschung begegnet sind:

der Verlust der Bewegungsvorstellungen oder eine Störung in der Übertragung der sensorischen Bewegungsanregungen und -direktiven auf die Motilität.

Die erste Annahme, die von MEYNERT im allgemeinen für die „motorische Asymbolie" gemacht wurde, hieße — weniger psychologisch als hirnphysiologisch ausgedrückt: die Zusammenfassung der einfachen Muskelsynergien zu höheren Einheiten, die z. B. in der Ausführung der Drohbewegung, der Bewegung des Anstreichens eines Streichholzes, der Beschreibung eines Kreises mit einem Arm usf. enthalten sind, ist unmöglich geworden, der oder die Gehirnapparate, die diesen Zusammenfassungen dienen, sind in ihrer Funktion gestört.

LIEPMANN hat die zweite Erklärung vorgezogen, bestimmt dadurch, daß nicht alle Handlungen seines Kranken gestört waren, vielmehr die sog. sensomotorischen Eigenleistungen erhalten waren. Auch die „Entgleisungen" des Kranken waren z. T. so komplizierte Bewegungsfiguren (z. B. ein an sich richtig geschriebener Buchstabe statt eines anderen vom Untersucher verlangten), daß in der Tat von einem Verlust sämtlicher, in den Einzelhandlungen gegebenen Muskelzusammenfassungen nicht gesprochen werden kann.

Die Probe auf die Richtigkeit der LIEPMANN'schen Deutung würden Krankheitsfälle darstellen, bei denen eine Unmöglichkeit der Überleitung optischer und akustischer Reize auf das Motorium tatsächlich bestand — nicht nur aus dem klinischen Befunde erschlossen wurde, wie in LIEPMANN's Fall.

Machen Agnosie auf optischem und akustischem Gebiet (sensorische Aphasie) zusammen Apraxie? Da die optischen Eindrücke in der Anregung und Leitung unserer Bewegungen eine so überragende Rolle spielen, müßte auch bei Seelenblindheit allein Apraxie erwartet werden — wenn es die Abtrennung des Sensomotoriums von den optischen u. a. sinnlichen Direktiven wäre, was die Apraxie verursacht. Im Gegensatze zu dieser Erwartung ist der Seelenblinde an sich nicht apraktisch, und auch die Verbindung partieller agnostischer Störungen mit sensorisch-aphasischen Störungen bedingt an sich keine Apraxie. Ist es doch gelungen, aus solchen verwickelten Symptomenbildern Störungen des Handelns noch als etwas Selbständiges, von Agnosie und Worttaubheit Unabhängiges herauszulesen (s. besonders PICK 103). Man könnte gegen die fehlende Apraxie des Seelenblinden ins Feld führen — wie es LIEPMANN getan hat — daß beim Seelenblinden möglicherweise gar nicht die optischen Vorstellungen vernichtet, sondern nur ihre Erweckung von der Periphere gestört sei (durch Unterbrechung der linken Sehstrahlung und der Balkenfaserung). Ob die optische Agnosie tatsächlich so zustande kommt, ist jedoch eine Theorie, eine Annahme, die jedenfalls auf die Fälle von Seelenblindheit ohne Hemianopsie nicht anwendbar ist.

Wir besitzen aber eine Beobachtung, die keinem dieser Einwände ausgesetzt ist. In einem Falle BALINT's (4) bestand weder Seelenblindheit noch Apraxie, trotzdem doppelseitige Scheitellappenherde

zahlreiche Verbindungen zwischen den optischen Sphären und den Sensomotorien unterbrochen haben mußten. Und es bestand sogar eine ganz eigenartige Bewegungsstörung, die auf die Unterbrechung zwischen Optischem und Motilität bezogen werden mußte, die aber keine Apraxie war, sondern „optische Ataxie". Der rechten Hand des Kranken mißlangen alle diejenigen Bewegungen, die der Kontrolle des Sehens unterworfen sind: beim Greifen nach vorgehaltenen Gegenständen griff der Kranke häufig daneben. Wenn er beim Zeichnen zwei Punkte durch eine Linie verbinden sollte, fand er schon den ersten Punkt nicht, wollte er dann die Hand zum zweiten Punkt hinführen, so geriet er wieder daneben. Er konnte richtig — aus dem Gedächtnis! — schreiben, solange die Feder auf dem Papier blieb, hatte er aber einmal die Feder vom Papier abgehoben, so fand er die Stelle nicht wieder, an der er zu schreiben aufgehört hatte. Daß keine Ataxie im gewöhnlichen Sinne und keine Apraxie vorlag, ging deutlich daraus hervor, daß der Kranke unter Leitung nicht-optischer Direktiven alle Bewegungen tadellos ausführte: legte man ihm z. B., wenn er zwei Punkte durch eine Linie verbinden sollte, die in der rechten Hand gehaltene Kreide auf den einen Punkt und den Zeigefinger der linken Hand auf den zweiten Punkt, so gelang ihm die Verbindung der beiden Punkte anstandslos. Alle reflexiven Bewegungen (Hindeuten auf Stellen des eigenen Körpers) gelangen. Bei den unter optischer Leitung erfolgenden Fehlbewegungen kamen niemals Entgleisungen, Verstümmelungen oder amorphe Bewegungen vor. Die Bewegungsstörung schien zunächst auf einer Sehstörung zu beruhen. Doch war diese Ableitung unmöglich, denn mit der linken Hand machte der Kranke fast keine Fehler. Es ist tatsächlich eine „optische Ataxie". Balint sagt über die Bedeutung seines Falles für die Apraxielehre nichts. Mir scheint der Fall für die Auffassung der Apraxie, speziell der Liepmann'schen Form der Apraxie, eine außerordentliche Bedeutung zu besitzen. Er zeigt in zwingender Weise, daß das Zusammenarbeiten des Sensomotoriums eines Gliedes mit den optischen Direktiven durch transkortikale Unterbrechungen gestört sein kann, ohne daß Apraxie die Folge sein muß. Die Bedeutung der optischen Merkmale für unsere Handlungen ist so groß, daß man nicht einwenden kann: zum Zustandekommen der Apraxie müßten noch andere Zuleitungen als die optischen abgesperrt sein. Wenn überhaupt Apraxie durch eine Dissoziation der Sensomotorien von den sinnlichen Bewegungsanregungen, — allgemeiner: vom übrigen Gehirn — hervorgebracht wird, dann müßte mindestens ein gewisser Grad von Apraxie, nicht etwas ganz anderes, optische Ataxie, bei dem Balint'schen Falle aufgetreten sein. Eben deshalb, weil nicht etwa ein geringerer Grad von Apraxie, sondern eine ganz anders geartete Störung bei Balint's Kranken auftrat, darf man auch nicht ein-

wenden, die transkortikale Unterbrechung in BALINT's Fall habe nicht genügend viele Fasern unterbrochen, um Apraxie hervorzurufen.

Das Symptomenbild der LIEPMANN'schen Apraxieform läßt sich aber auch ohne die Annahme der Dissoziation der Sensomotorien vom übrigen Gehirn deuten, wenn man in dem Auftreten der amorphen Bewegungen und der Entgleisungen die Folge eines Verlustes — nicht aller — aber des größten Teils der höheren Muskelzusammenfassungen sieht. Die höheren Muskelzusammenfassungen werden — da wir unsere Glieder auf bestimmte Sinnesreize hin in Bewegung versetzen — unter Reiz und Leitung mannigfacher Sinneseindrücke erworben, unter denen die optischen und die bei den Bewegungen selbst entstehenden kinästhetischen Eindrücke an erster Stelle stehen. Es bildet sich durch wiederholte Ausführung derselben Einzelhandlung eine bleibende, innige Verflechtung optischer, kinästhetischer u. a. Erregungsspuren mit den Spuren der Innervationen selbst heraus: das Engramm der Einzelhandlung (natürlich hinsichtlich eines einzelnen Gliedes). Wenn wir jetzt an Agnostischen und an BALINT's Fall sehen, daß weder der Verlust der einzelsinnlichen Erinnerungen noch die Abspaltung optischer Erinnerungen zur Apraxie führt, d. h. also die im Engramm der Einzelhandlung gegebene Verflechtung optischer, kinästhetischer, innervatorischer u. a. Spuren nicht auseinanderreißt, so muß dieser Verflechtung ein besonderes Gehirnsubstrat dienen — nicht einfach die Gesamtheit der Erinnerungsfelder der einzelnen Sinne samt ihren transkortikalen Verknüpfungen. Und das Substrat der Engramme der Einzelhandlungen muß im Falle der LIEPMANN'schen Apraxieform verletzt sein.

Warum aber bleiben die sensomotorischen Eigenleistungen frei und wie kommt es, daß gewisse sehr geübte Einzelhandlungen, die Hantierung eines Federhalters, eines Kammes, die Schreibbewegung einzelner Buchstaben nicht verloren gegangen ist — wenn sie auch nicht an gehöriger Stelle in Funktion gesetzt werden können? Hier ist daran zu erinnern, daß in den verschiedenen Handlungen der Anteil, den die einzelnen Sinneseindrücke bei Anregung, Leitung und Einübung derselben haben, ja sehr verschieden ist. Dementsprechend dürften auch im Engramm der Einzelhandlung die Spuren qualitativ verschiedener Eindrücke eine von Fall zu Fall verschiedene Wertigkeit haben. Man denke an den Unterschied zwischen den vorwiegend unter akustischer Leitung erlernten Tanzbewegungen und den unter optischer Leitung erworbenen Fertigkeiten eines Zeichners. Daß die Bewegungen des Handschlusses, des Knöpfens, Löffelns, Strickens, dagegen ganz vorwiegend taktil-kinästhetisch geleitet werden, haben LIEPMANN und HEILBRONNER auseinandergesetzt. Endlich erreichen wohl die Verknüpfungen der einzelnen Innervationen eine von den sinnlichen Spuren relativ unabhängige Fertigkeit in den unendlich

oft ausgeführten Ausdrucksbewegungen (Drohen, Winken u. ä.), sowie bei manchen — besonders den beruflichen — Fertigkeiten. Für schriftgeübte Menschen gehören zweifellos auch die Schreibbewegungen hierher. Die Engramme der Einzelhandlungen sind nun wahrscheinlich an ein größeres Gebiet gebunden, das sich über die Zentralwindungen hinaus auf ein Gebiet erstreckt, in dem die Erregungen aus den anderen Sinnesfeldern vor ihrem Übergang auf die sensomotorische Zone zusammenfließen: das wären die der hinteren Zentralwindung unmittelbar angrenzenden Abschnitte des Scheitellappens. Herderkrankungen in diesem Gebiet müßten die Liepmann'sche Form der Apraxie hervorrufen, d. h. sie müßten hauptsächlich diejenigen Engramme schädigen, in deren Struktur das Optische (ev. auch das Akustische) eine maßgebende Rolle spielt. Die sensomotorischen Eigenleistungen werden dabei erhalten bleiben und ebenso könnten gewisse sehr geübte Bewegungsfiguren — die dann aber nicht zweckgemäß flottgemacht werden können — verschont bleiben. Daß in diesem Falle auch die optischen Wahlreaktionen erschwert sind, die Nachahmung beliebiger optischer gebotener Bewegungsfiguren gestört ist und überhaupt die Ausführung nicht geübter, dem Kranken neuer Bewegungen unmöglich wird, ist selbstverständlich, da bei jeder Art von Zusammenarbeiten der Motorien mit optischen Eindrücken nicht nur allgemein die transkortikalen Bahnen zwischen optischer und motorischer Hirnregion erregt werden, sondern ganz besonders auch dasjenige Gehirngebiet in Funktion tritt, von dem wir annehmen, daß es die Engramme der Verknüpfungen zwischen den verschiedenen sinnlichen Eindrücken und den Innervationen enthält. Es könnte diese Engramme ja nicht enthalten, wenn es nicht auch von den zum ersten Mal ablaufenden Erregungen durchströmt würde.

Ich fasse zusammen: Die Absperrung der Sensomotorien von den ihnen aus den verschiedenen Sinnesfeldern zufließenden Erregungen kann nicht der Grund der Apraxie sein, da die einfache Störung im Zusammenarbeiten der Motilität mit den optischen Eindrücken nicht Apraxie, sondern optische Ataxie ist — ebenso wie die einfache Störung im Zusammenarbeiten sensibler Eindrücke mit der Motilität die kinästhetisch-taktile Ataxie, die sog. Rindenataxie ist. Das Fehlen von Apraxie bei optischer Agnosie und bei gleichzeitiger Agnosie auf mehreren Sinnesgebieten spricht ebenfalls gegen die Liepmann-sche Deutung der Apraxie. Die Liepmann'sche Apraxie ist mit größerer Wahrscheinlichkeit zu deuten als Folge des Verlustes derjenigen Engramme von Einzelhandlungen bestimmter Glieder, in denen nicht die taktil-kinästhetischen und die rein innervatorischen Erregungsspuren überwiegen. Für Liepmann war die Läsion der Bewegungsvorstellungen einzelner Glieder, der „Verwirklichungsvorstellungen“ (s. S. 357) nur eine Teilerscheinung einer allgemeineren

Störung; eben der allgemeinen Dissoziation zwischen Sensomotorischem und Anderssinnlichem. Daher ist die Läsion der Verwirklichungsvorstellungen auch für LIEPMANN nur eine Spaltung derselben in ihre an sich als unverletzt gedachten Komponenten. Für meine Auffassung ist die Kommunikation zwischen Motilität und sinnlichen Eindrücken nicht allgemein schwer gestört, sondern die spezielle, gerade dem Ablauf der Einzelhandlung dienende Verflechtung der verschiedenen sinnlichen Eindrücke mit den Innervationen ist vernichtet. Es ist unter dieser Voraussetzung kaum möglich, innerhalb der lädierten Engramme eine Spaltung in an sich erhaltene Einzelbestandteile anzunehmen. [1])

Die Bezeichnungen der LIEPMANN'schen Apraxieform als „ideokinetische" (LIEPMANN) oder als transkortikale (HEILBRONNER) gründen sich auf hirnphysiologische Deutungen, die wahrscheinlich nicht zutreffen und würden daher besser durch die mit gar keiner Theorie beschwerte Benennung „LIEPMANN'sche Apraxieform" ersetzt.

2. Hirnphysiologische Deutung des Symptomenbildes der gliedkinetischen Apraxie.

Die Form der Apraxie, bei der Vergröberungen und Verstümmelungen der Bewegungsfiguren im Vordergrunde stehen, wurde auf den Verlust der spezifisch kinetischen Gedächtnisspuren zurückgeführt (vgl. S. 370 ff.). Wenn in dem Engramm einer Einzelhandlung die Gedächtnisspuren der mannigfachen, den Bewegungsablauf anregenden und leitenden sinnlichen Eindrücke mit den Innervationen verflochten sind, so wird die gliedkinetische Apraxie dann in Erscheinung treten, wenn innerhalb der Engramme der Einzelhandlungen gerade die Verknüpfungen der Innervationen einzelner Muskeln und primitiver Synergien untereinander ergriffen sind; aus lokalisatorischen Gründen werden gleichzeitig wohl die Verschmelzungen der innervatorischen mit den taktil-kinästhetischen

[1]) GOLDSTEIN's (35) Auffassung der LIEPMANN'schen Apraxie stimmt insofern mit der obigen Darstellung überein, als auch nach GOLDSTEIN die Eupraxie einer Handlung nicht einfach auf der erhaltenen Überleitung sinnlicher Direktiven auf die Motilität beruht. Nach GOLDSTEIN ist es die räumliche Vorstellung der Bewegung, die sich zwischen sinnliche Empfindung (bzw. Vorstellung) und Innervation einschaltet. Es würde zu weit führen, diese Auffassung, die auf psychologische Grundfragen zurückgeht, hier zu kritisieren. Ich halte sie — wenigstens in der von GOLDSTEIN vertretenen Einseitigkeit — nicht für zutreffend. Sachlich dürfte die „Formvorstellung" der Bewegung sich decken mit dem was ich einfach Engramm der Einzelhandlung und Engramm der Handlungsfolge (s. u.) nenne. Es ist aber meiner Überzeugung nach nicht die Abtrennung des Engramms der Einzelhandlung (der Formvorstellung der Bewegung nach GOLDSTEIN) von der Motilität, was motorische Apraxie vom Typus LIEPMANN macht, sondern die Verletzung der Engramme der Einzelhandlungen selbst.

Gedächtnisspuren betroffen sein. Es würde sich aus dieser Annahme zwanglos erklären, daß die motorisch besonders feingefügten Leistungen bei dieser Apraxieform am schwersten geschädigt sind und daß auch die sensomotorischen Eigenleistungen nicht verschont bleiben. Da aber in den Engrammen aller Einzelhandlungen auch rein kinetische Gedächtnisspuren enthalten sind, wird es begreiflich, daß auch die innervatorisch einfacheren Bewegungen plump und ungelenk ausgeführt werden.

Die gliedkinetische und die Liepmann'sche Form der Apraxie stehen sich nach der hier vertretenen Auffassung sehr nahe, sie sind eigentlich nur Spielarten **einer,** auf einer Störung in den Engrammen der Einzelhandlungen beruhenden motorischen Apraxie. Sie verhalten sich nach meiner jetzigen Überzeugung nicht wie eine kortikale zu einer transkortikalen Störung. In Wirklichkeit hält es auch sehr schwer, reine Typen der einen oder der anderen Form aufzufinden. Selbst mein Gliedkinetisch-apraktischer lieferte mit der rechten Hand manchmal aufgabeunähnliche Fehlbewegungen (auch Entgleisungen) wie der Liepmann'sche Regierungsrat. Ich habe das in meiner damaligen Veröffentlichung schon hervorgehoben und vermutet, daß „transkortikale" Störungen — wie ich mich damals ausdrückte — hinsichtlich der rechten Hand mit im Spiele sein könnten. Ein neuer Apraxiefall, den ich zurzeit beobachte, vereinigt noch mehr die Kennzeichen der beiden Unterformen der motorischen Apraxie in sich. Auch der zur Sektion gekommene Fall Abraham's und Bechterew's Apraktischer zeigten neben apraktischen Störungen im Sinne der Liepmann'schen Form Störungen der sensomotorischen Eigenleistungen und plumpe „vergröberte" Bewegungen. Ein Fall reiner gliedkinetischer Apraxie bei einem Paralytiker wurde von F. Müller (97) beschrieben. Gerade bei Paralytischen habe auch ich gliedkinetisch-apraktische Störungen mehrfach beobachtet, vgl. auch Heilbronner (43) und Dromard (22). Die Fälle I, II und III von Pick (103) boten neben anderen auch gliedkinetisch-apraktische Störungen.

3. Die Lokalisation der beiden Unterformen der motorischen Apraxie.

Es sind 12 lokaldiagnostisch verwertbare Fälle von Liepmann-scher Apraxie mit anatomischem Befund veröffentlicht: Liepmann (71), Strohmayer (129), Abraham (2), v. Bechterew (6), Bychowsky Fall II (15), Pfeifer (109), Kroll's 3 Fälle (61), v. Stauffenberg (120), Rhein (118), Lopes Fall I (83). Nur 3 von diesen Fällen sind allerdings bisher auf Serienschnitten untersucht (Liepmann, Pfeifer, v. Stauffenberg).

	Lokalisation der Krankheitsherde in linker Hemisphäre	rechter Hemisphäre	Balken	Art der Krankheitsherde	Anatomische Untersuchung
1. LIEPMANN.	Cingulum fast ganz zerstört. Im Stirnhirn 2, z. T. zusammengeflossene Erweichungen (im gemeinsamen Stirnhirnmark, bzw. in F_{III}).	Cingulum fast ganz zerstört, mediales Stirnhirnmark sehr gelichtet, Herd in der inneren Kapsel (vgl. S. 344).	Mit Ausnahme des Spleniums zerstört.	Erweichungen.	Serienschnitte.
	In C. p. (Mitte und oberes Drittel) 2 kleine oberflächliche Plaques.				
	Im Gyrus supramarginalis eine große Cyste, bis in die vordere Hälfte des Gyrus ang. und in die Tiefe bis zum Ventrikel reichend.	Im Übergang des Gyrus supram. zum Gyrus ang. eine kleinere und weniger tiefgreifende Erweichung als L.			
	In der Insel spaltförmige Fortsetzung des Scheitellappenherdes, mehrere kleine Erweichungen.				
2. STROHMAYER.	Cyste im Gyrus supram., nach vorn bis unter das Mark von C. p. reichend (Gyr. ang. frei).			Cyste.	Makroskopisch.
3. ABRAHAM.	Verschmälerung fast aller Windungen. Stärkste Veränderungen: im oberen Drittel von C. p., im Scheitel- u. Hinterhauptslappen mit Ausnahme des Gyr. ang. (oberes Scheitelläppchen besonders stark verändert), in der 1. Schläfewindung.	Stirnhirn, Zentralwindungen, 1. Schläfewindung mäßig atrophisch.	Im mittleren Abschnitt partiell schwer degeneriert (nach v. MONAKOW 95 S. 599).	Atrophie.	Makroskopisch.

4. v. Bechterew.	Mittlerer und oberer Teil von C. p. und angrenzender Teil des Gyrus supramarginalis atrophisch. Im übrigen diffuse Meningoencephalis.		Lokale Atrophie und Sklerose der Hirnrinde.	Makroskopisch, nur aus der Gegend der atropischen Stelle mikropische Präparate (Marchi).
5. Byskowsky Fall II.	Im Mark der Hemisphäre ungefähr von der Höhe der C. a. bis zum hinteren Ende des Scheitellappens reichende Cyste.		Cyste von der Größe einer kleinen Orange. (Im r. Ventrikel eine amorphe harte, graue Masse?)	Makroskopisch.
6. Pfeifer.	F_{III} (dorsolateraler Teil der Pars orbitalis, Pars triangularis und vorderer Teil der Pars opercularis), C. p. (Operculartеil), Gyrus supramarginalis, T_I u. T_{II} (hintere Abschnitte), Pol des Schläfelappens und Insel von Cysticerken eingenommen.		Cysticerken.	Serienschnitte.
7. Kroll Fall I (Iwanow).	Erweichungscyste im Mark des Gyrus supramarginalis, kleiner Erweichungsherd im Mark des Praecuneus.		Erweichung und Cyste.	Makroskopisch.
8. Kroll Fall II (Krjukow).	Erweichungsherd im oberen Teil des Gyrus supramarginalis, im Gyrus angularis endend (Mark und teilweise auch die Rinde ergriffen). Spaltförmiger Herd in der Inselgegend (äußere Kapsel, Claustrum).	Rechterseits Trübung und Atrophie des Balkens und punktförmiger Substanzverlust im Bereiche der Balkenausstrahlung in die vordere Zentralwindung.	Erweichungen.	Makroskopisch.

	Lokalisation der Krankheitsherde in linker Hemisphäre	Lokalisation der Krankheitsherde in rechter Hemisphäre	Balken	Art der Krankheitsherde	Anatomische Untersuchung
9. KROLL Fall III (TETERENKOW).	In F_{II} keilförmig nach innen ziehende Erweichung. Im Gyrus supramarginalis großer keilförmiger Erweichungsherd. Herd im Gyrus angularis.	In F_I kleine, 5 Pf.-stückgroße Erweichung. Gyrus cinguli abgeflacht, graue Substanz desselben hat die Form einer dünnen Schicht. Herd im Gyrus angularis.	Balken fehlt in der ganzen rechten Hemisphäre.	Erweichungen.	Makroskopisch.
10. v. STAUFFENBERG	In der Höhe der Zentralwindungen eine kleine, im Gebiet der Balkenstrahlung gelegene Erweichung. Gyrus supramarginalis (Rinde u. Mark) durch Erweichung zerstört.	Erst nach Eintritt der Apraxie entstanden: Erweichungscyste im Occipitalpol und der Gegend der Fissura calcarina.	Ganz kleiner Herd im Splenium (rechts).	Erweichungen.	Serienschnitte.
11. RHEIN.	Erweichung der Occipitotemporalregion.	Erweichung an der Konvexität der Occipitoparietalregion, des Temporallappens in seinem hinteren Abschnitt.	Hinterer Abschnitt des Balkens.	Erweichungen.	Makroskopisch.
12. LOPES Fall I.	Rinde und Mark des Gyrus supramarginalis, angularis und T_I von einem encephalitischen Herde eingenommen.			Tuberkel (?).	Makroskopisch.

Die Tabelle zeigt, daß in allen Fällen — mit Ausnahme des auch klinisch unklaren, m. E. unverwertbaren[1]) Falles von Rhein — der linke Gyrus supramarginalis betroffen ist. Und zwar ist der linke Gyrus supramarginalis die einzige Gehirnregion, die in allen Fällen erkrankt gefunden wurde.

Daraus ergibt sich schon, daß der Gyrus supramarginalis die zur Entstehung einer motorischen Apraxie, mindestens der rechtsseitigen Extremitäten, unentbehrliche Stelle ist. Fraglich bleibt nur, ob die Verletzung des linken Gyrus supramarginalis allein Apraxie hervorrufen kann, oder ob — nicht eine bestimmte andere, sondern beliebige — andere Hirnstellen gleichzeitig geschädigt sein müssen. In den Fällen Strohmayer, v. Bechterew, Kroll (Fall I) und v. Stauffenberg scheint allerdings nur die Zerstörung des Gyrus supramarginalis maßgebend gewesen zu sein. Doch ist nur der Fall v. Stauffenberg bisher auf Serienschnitten untersucht und in diesem Fall bestand außer dem Herde im Gyrus supramarginalis noch eine kleine Erweichung im medialen, die Balkenstrahlung enthaltenden Mark der linken Zentralwindungen. Der nicht auf Schnittserien untersuchte Fall v. Bechterew's hatte überdies eine diffuse, wahrscheinlich paralytische Gehirnerkrankung. Kroll's 1. Fall zeigte noch eine kleine Erweichung im Mark des linken Praecuneus. Da von dem Nebenherde in Kroll's Fall 1 das Handeln kaum beeinflußt worden sein kann und da der Nebenherd im v. Stauffenberg'schen Fall sehr klein war, halte ich es zwar für sehr wahrscheinlich, aber doch nicht für ganz sicher, daß allein die Erkrankung des linken Gyrus supramarginalis Apraxie, mindestens der rechten Extremitäten, bewirken kann.

Kroll, der besonders lebhaft für die Abhängigkeit der motorischen Apraxie von Läsionen des Gyrus supramarginalis eingetreten ist, verwertet als Stütze seiner Ansicht auch seinen Fall II, dessen Scheitellappenherd aber bis in den Gyrus angularis reichte, der außerdem eine spaltförmige Erweichung in der linken Insel, sowie Trübung, Atrophie und stellenweisen Substanzverlust im Balken zeigte. In diesem Falle kann die Apraxie nicht mit solcher Wahrscheinlichkeit

[1]) Der Kranke Rhein's hatte auch Sensibilitätsstörungen und Tastlähmung an der linken Hand, später auch Spasmen im linken Arm. Also muß der rechtsseitige Herd seine Wirkungen weiter nach vorn auf die Zentralwindungen erstreckt haben. Das gleiche gilt aber auch für den rechten Arm und das rechte Bein, an denen später ebenfalls Rigidität auftrat. Gehen und Kauen waren ebenfalls gestört: also gliedkinetische Apraxie oder pseudobulbäre Erscheinungen. Dann ist sicher die Apraxie der rechten Hand nicht Folge des weiter hinten gelegenen Herdes im linken Hinterhaupts- und Schläfelappen gewesen, sondern es müssen vordere Partien des Scheitellappens (eben der Gyrus supramarginalis) durch Erweichung oder Ödem oder ähnliches mitgeschädigt gewesen sein.

allein auf den Gyrus supramarginalis bezogen werden, wie in den Fällen KROLL I, v. STAUFFENBERG und STROHMAYER. Mit Unrecht zweifelt übrigens KROLL die Apraxie in v. BECHTEREW's und PFEIFER's Fall an. v. BECHTEREW's Beschreibung enthält unzweideutige Proben von Apraxie, obwohl auch sehr wahrscheinlich Rindenataxie mit im Spiele war. Die hintere Zentralwindung war ja auch von der Atrophie mit ergriffen. Den PFEIFER'schen Kranken habe ich persönlich mit PFEIFER mehrmals untersucht. Er war zweifellos apraktisch.

KROLL glaubt die Lokaldiagnose aber innerhalb des Gyrus supramarginalis noch weiter treiben zu können: nur das tiefe Mark des Gyrus supramarginalis sei für die Apraxie verantwortlich zu machen, da in den Fällen STROHMAYER und KROLL I und II seine Verletzung genügt habe, um Apraxie hervorzurufen. Dem muß aber entgegengehalten werden, daß alle 3 Fälle nur makroskopisch untersucht sind. Die Intaktheit der Rinde in einem von Cysten bzw. Erweichungen unterwühlten Gebiet könnte doch nur mikroskopisch erwiesen werden. Von seinem Fall II berichtet aber KROLL selbst, daß teilweise auch die Rinde des Gyrus supramarginalis ergriffen gewesen sei. Übrigens könnte selbst bei anatomisch nachgewiesener Intaktheit einer Rindenstelle, deren Mark zerstört ist, nicht behauptet werden, daß die Funktion dieser Rindenstelle erhalten gewesen sei.

Es ist jedoch zweifellos, daß nicht jede Verletzung des linken Gyrus supramarginalis Apraxie nach sich zieht. Dies ist der Punkt in der Lokalisation der Apraxie, der noch am meisten der Aufklärung bedarf. Warum hat z. B. die — sogar doppelseitige — Erweichung von Rinde und tiefem Mark des Gyrus supramarginalis in SCHAFFER's Fall [1]) nicht zu Apraxie, sondern nur zu beiderseitiger Tastlähmung und zu partieller Sensibilitätsstörung auf beiden Körperhälften geführt? KROLL glaubt die Tastlähmung mit einer Verletzung der Rinde und des oberflächlichen Markes des Gyrus supramarginalis in Verbindung bringen zu können, im Gegensatz zu der von ihm auf das tiefe Mark des Gyrus supramarginalis bezogenen Apraxie. Nun: in SCHAFFER's Fall war das tiefe Mark ebenso betroffen wie das oberflächliche und die Rinde. Von dem Falle WENDENBURG's [2]) ist nur ein wenige Zeilen langer Bericht veröffentlicht, in dem über Fehlen oder Vorhandensein von Apraxie nichts steht und aus dem nur hervorgeht, daß Rinde und Mark des Gyrus supramarginalis von einem Tuberkel eingenommen waren. Da der Tuberkel Stauungspapille und gesteigerten Spinaldruck sowie epileptische Anfälle bewirkt hat, ist es nicht ge-

[1]) SCHAFFER, Über doppelseitige Erweichung des Gyrus supramarginalis. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol., Bd. XXVII, H. 1, 1910.

[2]) WENDENBURG, Demonstration eines Gehirns mit einem Tuberkel im Gyrus supramarginalis. Sitzungsbericht, Neurol. Zentralbl., 1909, S. 664.

rade wahrscheinlich, daß das tiefe Mark des Gyrus supramarginalis selbst in seinen Funktionen ungestört geblieben sei. Der nicht zur Sektion gekommene Fall von Starr und McCosh [1]) läßt nicht erkennen, wieweit die Funktionsstörung im Gebiete des linken Gyrus supramarginalis in die Tiefe reichte. Der Fall Kudlek [2]), auf den sich Kroll noch bezieht, scheidet vollkommen aus, da es sich um eine Verletzung des rechten, nicht des linken Gyrus supramarginalis handelte und da der Mechanismus der linksseitigen Apraxie überhaupt ein anderer ist als der der rechtsseitigen.

Auch von dieser Seite her scheint mir eine funktionelle Trennung innerhalb des Gyrus supramarginalis (in Rinde und oberflächliches Mark auf der einen, tiefes Mark auf der anderen Seite) unmöglich. Eine funktionelle Differenzierung der im Gyrus supramarginalis vereinigten anatomischen Gebilde besteht ja zweifellos, aber sie muß in anderer Richtung gesucht werden. In sehr schöner Weise zeigt Margulies' Fall (88), daß Tastlähmung und Apraxie an eng benachbarte, aber doch nicht identische Gehirngebiete gebunden sind: in Margulies' Fall bestand dauernd rechtsseitige Tastlähmung; zeitweise, im Anschluß an epileptische Anfälle trat Apraxie hinzu.

Auf der von ihm behaupteten Verschiedenheit der klinischen Folgen oberflächlicher und tiefer Läsionen des Gyrus supramarginalis leitet Kroll eine bestimmte hirnphysiologische Deutung der Apraxie ab: durch Herde im tiefen Mark des Gyrus supramarginalis werde die vordere Zentralwindung von den in der Rinde des Gyrus supramarginalis repräsentierten „kinästhetischen Vorstellungen" abgeschnitten; dies sei die Ursache der Apraxie. Diese Deutung wird, wie wir sahen, durch die klinischen und anatomischen Befunde bei Verletzungen des Gyrus supramarginalis nicht genügend gestützt, sie enthält außerdem einen psychologischen Fehler. Das, was in den Fällen Schaffer, Wendenburg u. a. verloren gegangen ist, sind psychologisch ausgedrückt, die Tastvorstellungen (in denen ja selbstverständlich auch kinästhetische Vorstellungselemente stecken). Die Absperrung der Tasterinnerungen der Gegenstände könnte aber überhaupt keine Apraxie bedingen. Diese Wirkung könnte nur die Absperrung der Bewegungsvorstellungen haben: der Erinnerungen an die bei den Bewegungen entstehenden Empfindungen in Muskeln, Sehnen, Bändern, Gelenken usw. Man muß doch den psychologischen Unterschied zwischen der Tastvorstellung und der „Hantierungsvorstellung" z. B. eines Schlüssels festhalten. Nur die Absperrung der Hantierungs-

[1]) Bei Mac Cosh u. Starr: vorübergehende Tastlähmung nach Exstirpation eines Angionknötchens im Gebiete des linken Gyrus supramarginalis (zit. nach Kudlek).

[2]) Kudlek, Zur Physiologie des Gyrus supramarginalis. Deutsche med. Wochenschrift, 1908, Nr. 17.

vorstellung könnte etwa Apraxie machen. Aber gerade die Hantierungsvorstellungen waren in den Fällen reiner Tastagnosie ja gar nicht verloren gegangen. Man darf wohl annehmen, daß die psychologisch verschiedenen Tast- und Hantierungsvorstellungen auch hirnphysiologisch und lokalisatorisch verschieden sind, wenn sie sich auch in gewissen Bestandteilen decken dürften.

KROLL's Überlegungen stellen aber jedenfalls einen bemerkenswerten und die Lösung vorbereitenden Versuch dar, sich mit den apraxie-negativen Verletzungen des Gyrus supramarginalis auseinanderzusetzen. An welche letzte Bedingungen das Auftreten von rechtsseitiger motorischer Apraxie bei Verletzungen der für Apraxie unentbehrlichen Gehirnstelle, des linken Gyrus supramarginalis, gebunden ist, — dies herauszufinden wird wohl noch viele Mühe erfordern; bilden doch auch in dem so viel genauer durchforschten Aphasiegebiet die negativen Fälle eine noch nicht endgültig gelöste Frage.

v. MONAKOW (95) hat versucht, mit seiner, eine eigentliche Lokalisation höherer Erregungskombinationen verneinenden Auffassung und mit Hilfe seiner Diaschisistheorie die Probleme der Apraxielokalisation zu lichten und insbesondere die negativen Fälle von Verletzung des linken Gyrus supramarginalis zu deuten. Er berichtet kurz von einigen Fällen, in denen das Mark des Parietallappens durch einen Herd total zerstört war (darunter zwei Fälle von im späteren Alter erworbener apoplektischer Zerstörung von P_2), und bei denen während des Lebens nicht die geringsten apraktischen Erscheinungen zur Beobachtung gekommen waren (S. 601 Anm.). Bei einer anderen Kranken hatte nach Erweichung des linken Gyrus supramarginalis und des hinteren Teiles von T_I anfangs neben sensorischer Aphasie Apraxie bestanden, die sich aber wieder verlor (v. MONAKOW sagt selbst: „ob ganz?").

Es ist unmöglich, sich mit diesen Angaben auseinanderzusetzen, solange die anatomischen und klinischen Befunde nicht ausführlich veröffentlicht sind. Daß v. MONAKOW's Fall Ulrich B. nicht gegen die Unentbehrlichkeit des linken Gyrus supramarginalis beim Zustandekommen der Apraxie spricht, geht aus v. MONAKOW's eigener Beschreibung hervor. Ein taubeneigroßer Tuberkel der linken inneren Kapsel hatte neben sensorisch- und motorisch-aphasischen Symptomen auch Apraxie bewirkt. „Das Großhirnmark in der Umgebung des Herdes (Operkulum, vordere Zentralwindung, Gyrus supramarginalis, Mark des Temporallappens) stark ödematös und da und dort leicht gelblich verfärbt" (S. 571).

Wenn v. MONAKOW (S. 604) sich dahin zusammenfaßt, daß neben lokalen Momenten, als welche er ebenfalls die Verletzung des linken Gyrus supramarginalis anerkennt, „noch ausgedehnte, in diffuser Weise

die Rinde schädigende pathologische Vorgänge" zur Entstehung der Apraxie notwendig seien, so widersprechen dem zum mindesten die neueren Beobachtungen v. Stauffenberg und Kroll (I u. II).

Es ist hier nicht der Ort, die über den Rahmen des Apraxiegebietes weit hinausgehenden hirnphysiologischen Theorien des hervorragenden Forschers zu kritisieren. Hinsichtlich der Apraxielokalisation darf jedoch gesagt werden, daß die tatsächlichen anatomischen Befunde nicht zu einer so weitgehend kritischen Auffassung nötigen, nach der die Apraxie grundsätzlich nur eine unter Mithilfe von Diaschisiswirkungen zustandekommende Initialerscheinung sein soll und nach der eine dennoch bleibende Apraxie stets darauf beruhen soll, daß ein im ganzen invalides Gehirn nicht mehr die Kraft gehabt habe, die von einem lokalen Herde ausgehenden funktionshemmenden Wirkungen der Diaschise zu überwinden (chronisch gewordene Initialerscheinungen).

Die Auffassung des linken Gyrus supramarginalis als der für Apraxie unentbehrlichen Stelle stimmt mit der oben gegebenen klinischen Deutung der Liepmann'schen Apraxieform aufs beste überein. Der anatomische Befund des Liepmann'schen Regierungsrats, bei dem außer dem Scheitellappenherd noch ein Stirnhirnherd und eine fast totale Balkendurchtrennung bestanden, konnte wohl als Bestätigung der Annahme einer Dissoziation zwischen Motilität und Gesamtgehirn betrachtet werden. Eine ausschließliche Verletzung des linken Gyrus supramarginalis dagegen würde — selbst unter Mitwirkung eines oder des anderen kleinen Nebenherdes — nicht imstande sein, die Motorien so gründlich aus dem Verkehr mit dem übrigen Gehirn auszuschalten, wie das zur Erklärung der Liepmann'schen Apraxieform angenommen werden müßte.

Wenn dagegen die Liepmann'sche Apraxieform auf einem — teilweisen — Verlust der Engramme der Einzelhandlungen beruht, so verlangt diese klinische Auffassung schon eine herdförmige Läsion: Im linken Gyrus supramarginalis müßten die Engramme der Einzelhandlungen, wenigstens der rechten Extremitäten großenteils enthalten sein. (Über die Beteiligung der linken Extremitäten s. u.). Herde hinter dem Gyrus supramarginalis machen keine Apraxie. Begreiflich, da sie die Substrate dieser Engramme intakt lassen — obwohl sie zahlreiche Verbindungen zwischen den Sensomotorien und dem Gesamtgehirn, besonders der optischen Sphäre unterbrechen. Diese Unterbrechung allein bewirkte in Balint's Fall „optische Ataxie". Auf diese bisher gänzlich übersehene Störung wird von nun ab sorgfältig zu achten sein. Ein Fall, bei dem von zahlreichen Erweichungen in beiden Hinterhaupts-, Schläfen- und Scheitellappen der linke Gyrus supramarginalis geradezu ausgespart war, ist die S. 400 erwähnte Gehirnblinde

meiner Beobachtung: sie zeigte keine Apraxie (nur perseveratorische Reaktionen).

Der Gyrus supramarginalis ist — vgl. S. 407 — wahrscheinlich nur ein besonders wichtiger Teil eines größeren Bezirkes, in dem die Engramme der Einzelhandlungen eingegraben sind. Vordere und hintere Zentralwindungen dürften mit dem Gyrus supramarginalis zusammen die Träger dieser Engramme sein so, daß die Verflechtung der optischen und akustischen Erregungsspuren in das Gewebe des Bewegungsengramms mehr im Gyrus supramarginalis, die der kinästhetischen, taktilen und innervatorischen Spuren mehr innerhalb der Zentralwindungen erfolgte. Tatsächlich zeigen die Fälle von v. BECHTEREW und ABRAHAM, bei denen im Gegensatz zu den anderen Fällen die hintere Zentralwindung mit erkrankt war, auch Störungen bei den sensomotorischen Eigenleistungen und Erscheinungen von Akinese, die ja auch bei meinem Gliedkinetisch-apraktischen vorlagen: die rechte apraktische Hand wurde weniger benutzt als die linke (im Gegensatz zum Verhalten des LIEPMANN'schen Kranken). Dasselbe fand sich bei dem Kranken BYCHOWSKY's, der auch auf gliedkinetisch-apraktische Störungen sehr verdächtig ist: „bei Aufforderungen zu Bewegungen ein ziel- und zweckloses Spiel von verschiedenen Bewegungen; niemals Entgleisungen"; Patient knöpfte nur mit der linken Hand; beim Schreiben wurden die einzelnen Buchstaben verstümmelt. Hier waren die Zentralwindungen insofern beteiligt, als die Cyste sich vom Gyrus angularis her bis unter die vordere Zentralwindung erstreckte.

Der Fall C. WESTPHAL's (139) endlich zeigte oberflächliche Rindenerweichung im ganzen linken Hinterhaupts- und Scheitellappen — und an der hinteren Zentralwindung.

Die oben entwickelte klinische Deutung der rechtsseitigen motorischen Apraxie mit ihren beiden Unterformen uud die anatomischen Befunde stehen also in vollem Einklang.

Dem Verlust der Engramme der Einzelhandlungen, mindestens für die rechtsseitigen Extremitäten, entspricht die Verletzung eines Gebietes, das sich über die Zentralwindungen (auch die vordere?) und den Gyrus supramarginalis erstreckt. Je mehr der Gyrus supramarginalis allein betroffen ist, desto mehr tritt der LIEPMANN'sche Typus der motorischen Apraxie hervor; je mehr die Zentralwindungen beteiligt sind, desto mehr kommt der gliedkinetische Typus heraus.

Alles bisher Gesagte bezog sich auf motorisch-apraktische Störungen an den Extremitäten.

Die Engramme der komplizierteren Bewegungen der Kopfmuskeln, insbesondere die der Gesichtsmuskeln sind — vgl. S. 374 — wahrscheinlich nicht parietal, sondern — wie die ihnen nahestehenden Engramme der Sprechbewegungen — frontal lokalisiert. Hierfür sprach schon die Häufigkeit von mimischer und Zungenapraxie bei motorischer Aphasie. Apraktische Störungen im Bereich der Kopf-, Gesichts- und Zungenmuskeln sind unter den anatomisch untersuchten Fällen verzeichnet bei: Liepmann (Regierungsrat), Kroll II und III und Pfeifer.

Die Fälle Liepmann, Kroll III und Pfeifer hatten außer den für die Extremitätenapraxie verantwortlich zu machenden Scheitellappenherden noch Läsionen im linken Stirnhirn. Im Falle Kroll II ist möglicherweise die Verletzung der Balkenstrahlung zu den rechtsseitigen Zentralwindungen an der Gesichtsapraxie beteiligt. Sind doch auch von Goldstein und v. Vleuten apraktische Störungen der Gesichtsmuskeln bei Balkenunterbrechungen beschrieben worden. Im Falle Hartmann III endlich lag Gesichtsapraxie bei rechtsseitigem Stirnhirnherd vor. Ich erinnere daran, daß nach Rose's sehr einleuchtender Darlegung (s. S. 365) linke und rechte Hemisphäre zusammen zur Erhaltung der Eupraxie der mimischen und Zungenbewegungen nötig sind. Bis auf den Fall I von Kroll, bei dem — bei makroskopischer Untersuchung! — kein Herd im Stirnhirn oder Balken gefunden wurde, stimmen also die anatomischen Befunde zur Annahme einer frontalen Lokalisation der Engramme der komplizierteren Bewegungen mit den Gesichts-, Zungen- und Kiefermuskeln. Die anatomisch untersuchten Fälle von Apraxie, deren Gesichtsmuskeln unpraktisch waren (Abraham, Bechterew, Strohmayer, Bychowsky, v. Stauffenberg) wiesen keine Stirnhirnherde auf.

Auch unter den apraktischen Störungen der mimischen, Zungenbewegungen und Kieferbewegungen können klinisch solche unterschieden werden, die auch die sensomotorischen Eigenleistungen (Kauen, Bewegungen der Zunge beim Essen u. ä.) betreffen, die also dem gliedkinetischen Typus der motorischen Apraxie entsprechen (z. B. bei meinem Falle gliedkinetischer Apraxie), und andere, bei denen diese sensomotorischen Eigenleistungen frei bleiben, die also der Liepmann'schen Apraxieform entsprechen (z. B. beim Liepmann'schen Regierungsrat und bei dem Falle von Rose). Die naheliegende Vermutung, daß im ersteren Falle der Fuß der vorderen Zentralwindung mitergriffen sei, läßt sich vorläufig anatomisch noch nicht belegen. Auch die klinische Abgrenzung der „gliedkinetischen" Gesichts-, Kiefer- und Zungenapraxie von den pseudobulbären Störungen ist noch nicht gesichert.

Noch weniger ist es bisher gelungen, apraktische Störungen der Rumpfbewegungen (einschließlich des Gehens, Stehens usw.) mit genügender Bestimmtheit von ataktischen Störungen (Stirnhirn-

ataxie, Balkenataxie) zu sondern (s. S. 369). Demgemäß kann von einer Lokalisation derartiger Störungen noch keine Rede sein.

Auf apraktische Störungen der Augenbewegungen haben DÉNY und MAILLARD (21) in einer ausgezeichneten Krankenbeschreibung hingewiesen, nachdem schon von ANTON (3a), HERZOG (45) und mir (52) entsprechende Beobachtungen gemacht worden waren. In ANTON's Fall lag ein doppelseitiger Scheitellappentumor vor. Den sensomotorischen Eigenleistungen der Extremitäten (z. B. Ergreifen) entsprechen, wie ich (52) ausgeführt habe, die als optisch-motorische Eigenleistungen zu wertenden unwillkürlichen Fixationsbewegungen. Im Falle einer Augenbewegungsapraxie ist die willkürliche Blickwendung gestört; auch war in meinem Falle die isolierte Augenbewegung unmöglich, der Kranke bewegte den Kopf und oft auch den Rumpf mit. In ANTON's Fall lagen doppelseitige Scheitellappentumoren vor. Möglicherweise ist manches, was als parietale Blicklähmung beschrieben wurde, mehr Apraxie als Lähmung gewesen.

4. Hirnphysiologische Deutung und Lokalisation der durch Störungen der Bewegungsfolge gekennzeichneten Apraxieform. (Ideatorische Apraxie.)

Fälle, bei denen Störungen der Bewegungsfolge, ideatorisch-apraktische Störungen, im Vordergrunde standen, sind die Beobachtungen von MARKUSE (89 und 90), BONHÖFFER (10), PICK (103, Fälle I, Ia, III und IV und 104), MARGULIES (88), ROSE und BENON (121), LAIGNEL-LAVASTINE und BOUDON (62), MAHAIM (86), BORNSTEIN (11), LIEPMANN (80, Fall III) und LOPES (83, Fall 8). Bei allen diesen Kranken bestanden — soweit die Beschreibungen genügend ins einzelne gehen — motorisch-apraktische Störungen in wechselnder Menge neben den ideatorisch-apraktischen. Zwei weitere Fälle von RAYMOND (113) und DÉNY-MAILLARD (21) könnten ebensogut als ideatorische wie als motorische Apraxie bezeichnet werden, da bei diesen Fällen anscheinend die beiden Fehlerarten in ungefähr gleicher Zahl vorkamen. In einem Falle DROMARD's (22) bestanden neben ideatorischen Fehlern solche von der Art des LIEPMANN'schen Apraxietypus und solche gliedkinetischer Art (Progr. Paralyse).

Nimmt man hinzu, daß auch bei den als motorische Apraxie vom Typus LIEPMANN beschriebenen Kranken häufig ideatorisch-apraktische Verfehlungen beobachtet wurden (besonders in den Fällen ABRAHAM und STROHMAYER), so ergibt sich jedenfalls, daß die Beziehungen zwischen ideatorischer und motorischer Apraxie recht enge sind.

Es ist auch sehr möglich, daß die einzelne Verfehlung in der Abwicklung einer Handlungsfolge nicht immer aus einem anderen

Störungsmechanismus hervorgeht wie die motorisch-apraktischen Verfehlungen. Aus den von Liepmann genauer erörterten Möglichkeiten seien nur die zwei, wie mir scheint, wichtigsten genannt: 1. wenn infolge motorisch-apraktischer Störung eine beabsichtigte Einzelhandlung in eine andere richtig ausgeführte, aber hier unangebrachte entgleist, so kann das äußerlich genau so aussehen, als wenn infolge einer Lockerung im mnestischen Zusammenhang der Handlungsfolge einzelne Einzelhandlungen dieser Handlungsfolge miteinander verwechselt werden. Die Motorisch-apraktischen entgleisen z. B. mit Vorliebe in die sehr primitive und fest eingeprägte Bewegung des „Zum-Munde-führens" eines Gegenstandes. Wenn nun ein Motorisch-apraktischer in der Abwicklung der Handlungsfolge „Zigarre rauchen" das Zündholz (statt der Zigarre) zum Munde führt, so wird das wohl die Entgleisung einer Einzelhandlung (Zündholz an die Reibfläche bringen) in eine andere Einzelhandlung (zum Munde führen) sein. Es sieht aber genau so aus, wie wenn ein Ideatorisch-apraktischer die der Zigarre zugeordnete Bewegung an verkehrter Stelle (am Streichholz statt an der Zigarre) gebracht hätte, also in der Reihenfolge der Einzelhandlungen geirrt hätte. 2. Wenn eine Folge von Einzelhandlungen so oft ausgeführt wurde, daß ihr rein kinetisches Engramm relativ unabhängig geworden ist von der Mitwirkung optischer und anderer Direktiven — z. B. das Verschnüren eines Pakets bei einem Packer — wird vermutlich eine Störung der kinetischen Engramme auch zu einer Störung in der Folge der Einzelhandlungen führen und ein äußeres Bild hervorrufen, das von einer ideatorisch-apraktischen Störung nicht zu unterscheiden ist. Ich glaube allerdings nicht, daß diesem Faktor eine größere Bedeutung zukommt, denn sonst hätte mein Gliedkinetisch-apraktischer doch auch irgendwelche Störungen bei sehr geübten Bewegungsfolgen zeigen müssen — was nicht der Fall war.

Wenn also auch einzelne ideatorisch-apraktisch aussehende Verfehlungen vielleicht — es sind das ja alles nur Möglichkeiten! — auf derselben Gehirnstörung beruhen wie die motorisch-apraktischen Fehlhandlungen, so gilt das nicht für alle, und besonders nicht für Krankheitsfälle, in denen neben geringgradigen motorisch-apraktischen Symptomen die Störungen der Bewegungsfolge bedeutend überwiegen.

Wenn Bonhöffer und besonders Heilbronner in den Störungen von ideatorischem Charakter nur den leichteren Grad derselben Funktionsstörung sahen, der bei der Apraxie vom Typus Liepmann vorliegt, so widerspricht dem die Tatsache, daß z. B. bei Liepmann's Regierungsrat eigentliche Störungen der Bewegungsfolge nicht sicher nachzuweisen sind.[1]) Bei sorgfältiger Durchsicht aller der

[1]) Hierbei ist allerdings zu berücksichtigen, daß Heilbronner nicht so ausschließlich an Störungen der Bewegungsfolge denkt, sondern nur von Bewegungs-

von LIEPMANN angeführten Beispiele finde ich, daß sich alle Verfehlungen bei solchen Handlungen, die aus mehreren Einzelhandlungen zusammengesetzt sind, als Entgleisungen einzelner Teilakte in falsche Einzelhandlungen erklären, ohne daß man Störungen in der gedächtnismäßigen Verknüpfung der Einzelhandlungen untereinander annehmen müßte. Wenn aber die ideatorische Apraxie nur der leichtere Grad der motorischen ist, dann müßten doch typisch ideatorische Fehler auch z. B. bei dem LIEPMANN'schen Regierungsrat vorgekommen sein.[1])

Mit PICK und LIEPMANN halte ich es für erwiesen, daß der Störungsmechanismus bei denjenigen Apraktischen, die ganz überwiegend Störungen der Bewegungsfolge liefern, ein qualitativ anderer ist als der der motorischen Apraxie.

LIEPMANN präzisierte den Unterschied zwischen den beiden Apraxieformen dahin: bei der „motorischen" Apraxie sei infolge der von LIEPMANN angenommenen Dissoziation zwischen den Sensomotorien und dem übrigen Gehirn und infolge der dadurch bedingten Spaltung der „Verwirklichungsvorstellungen" die Ausführung der Einzelhandlungen gestört. Bei der ideatorischen Apraxie sei der Zusammenhang der an sich erhaltenen Einzelhandlungen gelöst: die „Bewegungsformel" sei gestört. Vgl. Fig. 1 u. 2, S. 358.

Das Wesentliche dieser Unterscheidung wird dadurch nicht berührt, daß wahrscheinlich nicht eine Dissoziation, wie LIEPMANN sie annimmt, sondern eine Läsion der Engramme der Einzelhandlungen selbst der motorischen Apraxie zugrunde liegt. Ich würde sagen: Bei den beiden Unterformen der motorischen Apraxie (LIEPMANN'sche Form, gliedkinetische Form), ist das Engramm der Einzelhandlungen geschädigt; bei der sog. ideatorischen Apraxie ist das Engramm der Folge der Einzelhandlungen (Engramm der Handlungsfolge „Bewegungsformel") gestört.

Obwohl die ideatorisch-apraktischen Fehlhandlungen äußerlich mit den Fehlhandlungen im Zustande der physiologisch vorkommenden

---

verwechslungen spricht. Unter diesen Begriff fallen allerdings sowohl die Entgleisungen einzelner Akte wie die Verwechslungen innerhalb eines Handlungskomplexes. Mir scheint es aber gerade notwendig, diesen Gegensatz von Einzelhandlung und Handlungsfolge der Unterscheidung der motorischen und der ideatorischen Apraxie zugrunde zu legen.

[1]) LIEPMANN verwertet als Beweis für die Intaktheit der „Bewegungsformel" in seinem Falle das eupraktische Agieren der linken Hand auch bei zusammengesetzten Handlungen. M. E. mit Unrecht. Denn die Eupraxie der linkn Hand beweist nur, daß das rechte Gehirn eine ungestörte Bewegungsformel besaß, während die Bewegungsformel des linken Gehirns gestört sein konnte.

Unaufmerksamkeit und Vergeßlichkeit übereinstimmen, ist es nicht notwendig, in pathologischen Fällen die Gründe ihres Auftretens in allgemeinen Störungen der Aufmerksamkeit, der Merkfähigkeit oder der assoziativen Zusammenhänge zu suchen, wie es Liepmann — wenigstens für die große Masse der ideatorisch-apraktischen Störungen — getan hat. Tatsächlich ist die Unaufmerksamkeit oder die Vergeßlichkeit — wie schon Pick gezeigt hat — bei manchen Kranken nur eine umschriebene. Die Kranken sind nur oder besonders dann unaufmerksam, wenn sie handeln. Die Lockerung im Zusammenhange der Einzelhandlungen, die Störung der Engramme der Handlungsfolgen äußert sich eben darin, daß die Kranken unaufmerksam und vergeßlich erscheinen in bezug auf die auszuführenden Handlungen. Das läßt sich natürlich nicht stets nachweisen, wenn die ideatorische Apraxie — wie so oft — in Verbindung mit noch anderen Einzelstörungen (aphasischen, agnostischen, Desorientierung, stuporösem Verhalten usw.) auftritt, z. B. bei seniler Demenz, progressiver Paralyse, Dämmerzuständen. Aber es gibt seltenere Fälle — ich verfüge selbst über eine solche Beobachtung —, in denen jede psychische Allgemeinstörung ausgeschlossen werden kann.

Es ist daher auch nicht notwendig, anzunehmen, daß die gesamte Gehirnrinde als anatomisches Substrat der Engramme der Bewegungsfolge diene; sondern bestimmte einzelne Gehirnteile — über deren Zahl und Größe noch nichts ausgesagt werden soll — dürften Träger der Engramme der Handlungsfolgen sein. Da sich die Störungen in der Bewegungsfolge fast ausschließlich beim zweihändigen Agieren (mit Gebrauchsgegenständen) zeigen, erscheint es zunächst als wahrscheinlich, daß an den Engrammen der Bewegungsfolgen die beiden Hemisphären beteiligt sind. Nur doppelseitige Herderkrankungen könnten dann ideatorische Apraxie machen. So hat auch Heilbronner Herde in den beiden Schläfe-, Hinterhaupts- und Scheitelregionen für seine „Leitungsasymbolie“ in Anspruch genommen.

Auf Grund der Erfahrungen an Kranken mit sympathischer linksseitiger Apraxie können wir jedoch (vgl. S. 364) die Grenzen der für die ideatorische Apraxie in Betracht kommenden Hirnteile noch enger ziehen: Balkenunterbrechungen und linksseitige Herde von noch nicht näher bekannter Lokalisation haben einige Male eine sympathische Apraxie der linken Hand hervorgerufen, in der Störungen der Bewegungsfolge enthalten waren. Danach erscheint die Existenz wenigstens einer herdförmig bedingten Art ideatorisch-apraktischer Störung gesichert: die ideatorisch-apraktische Form der sympathischen Apraxie (bei Rechtshändern der linken, bei Linksern der rechten Hand).

Daraus folgt aber weiter, daß im Falle einer doppelseitigen, hauptsächlich durch Störungen der Bewegungsfolge gekenn-

zeichneten Apraxie doppelseitige Hirnerkrankungen nicht vorliegen müssen. Ohne zwingenden Grund braucht und darf vom Grundsatze der einfachsten Erklärung nicht abgewichen werden. Dann aber muß im Falle doppelseitiger ideatorischer Apraxie der Anteil der linken Hand an den ideatorisch-apraktischen Verfehlungen auch auf die Erkrankung der linken Hemisphäre, bzw. auf diese und eine gleichzeitige Balkenläsion, bezogen werden. Wenn aber linksseitige Herderkrankungen eine sympathische ideatorische Apraxie der linken Hand bewirken können, so wäre es sinnwidrig, den Anteil der rechten Hand an einer doppelseitigen ideatorischen Apraxie nicht auch auf die Herderkrankung der linken Hemisphäre zurückzuführen. Kommen ja doch auch bei der motorischen Apraxie Fehlhandlungen ideatorischen Charakters vor, die nicht immer sekundäre Folgen der motorisch-apraktischen Störung sein dürften.

Es ergibt sich somit folgende hirnphysiologische Deutung der doppelseitigen ideatorischen Apraxie: Umschriebene Anteile des linken Gehirns tragen die Engramme der Handlungsfolgen (der Bewegungsformeln) — ebenso wie die Engramme der Einzelhandlungen in einem bestimmten Hirnteil (dem linken Gyrus supramarginalis) enthalten sind. Ob die Engramme der Handlungsfolgen, die ja eine bestimmte Verknüpfung der Engramme der Einzelhandlungen darstellen, ebenfalls im Gyrus supramarginalis zu suchen sind, oder ob diese höhere Zusammenfassung durch Kombinationsapparate gewährleistet wird, die außerhalb der Stätten der Einzelhandlungsengramme liegen — ist eine Frage nicht der klinischen Deutung, sondern der anatomischen Lokalisation. Die doppelseitige ideatorische Apraxie würde durch Zerstörung der linksseitigen Stätte der Engramme der Handlungsfolgen bedingt sein.

Ebensogut wie eine Herderkrankung kann natürlich auch eine diffuse Gehirnerkrankung (z. B. bei progressiver Paralyse) diese Stätte verletzen und damit ideatorische Apraxie bewirken. Dann ist die ideatorische Apraxie aber nicht Folge der allgemeinen Hirnschädigung, nicht Allgemeinsymptom — sondern ebenfalls Herdsymptom.

Auch die ideatorischen Fehlhandlungen in der physiologischen Unaufmerksamkeit (z. B. bei der Ermüdung) brauchen durchaus nicht Allgemeinerscheinungen zu sein. Wir haben Grund genug, anzunehmen, daß auch bei der Ermüdung die einzelnen seelischen Leistungen in verschiedenem Grade und in verschiedener Zeitfolge absinken. So kann die ideatorische Apraxie der Ermüdung sehr wohl auch die Äußerung einer umschriebenen seelischen Funktionsherabsetzung sein. Auf eine andere Weise erklären sich die ideatorischen Fehlhandlungen des zerstreuten Gelehrten und des Menschen, der unter der Wirkung schwerer Affekte steht. Hier muß der Komplex der Handlungsfolge

im Wettstreit mit stärkeren seelischen Erlebnissen unterliegen. Endlich kommen bei akinetischen Kranken manchmal Verfehlungen vom Aussehen ideatorisch-apraktischer Fehler vor, die nicht auf einem Verlust der Engramme der Handlungsfolgen beruhen, sondern Teilerscheinungen der — m. E. psychomotorisch bedingten — Denkstörung dieser Kranken sein dürften (Kleist 56, S. 74 u. 86). Vgl. auch die Beobachtungen von Dromard (23) und Lopes (83, S. 164).

Anatomische Befunde, die in lokalisatorischer Hinsicht verwertbar wären, liegen für die doppelseitige ideatorische Apraxie nur in spärlicher Zahl vor.

Ein Fall, dessen Gehirn Liepmann (80, Fall 3) am 20. II. 11 in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten makroskopisch demonstriert hat, verwirklicht vielleicht die oben postulierte Entstehung doppelseitiger ideatorischer Apraxie aus einer Herdaffektion der linken Hemisphäre: Erweichung im L. Gyrus supramarginalis, angularis und 1. Schläfewindung; L. Sehstrahlung wahrscheinlich durchbrochen. Der Kranke hatte „erhebliche ideatorische Apraxie mit leichter motorischer" gezeigt; außerdem sensorische Aphasie und rechtsseitige Hemianopsie. Näheres ist über den Fall noch nicht bekannt.

In dem Falle Mahaim's (86) — doppelseitige ideatorische Apraxie mit leichteren beiderseitigen motorisch-apraktischen Störungen beim Nachmachen, Markieren und bei Ausdrucksbewegungen; zum Schluß rechtsseitige Hemiparese — fand sich dasselbe Gebiet der linken Hemisphäre befallen wie in Liepmann's eben erwähntem Fall, außerdem aber noch andere Teile der linken Hemisphäre. Es handelte sich um eine große subdurale hämorrhagische Cyste über der ganzen linken Hemisphäre mit Ausnahme des Occipitallappens und des Schläfelappens abwärts von der 2. Schläfewindung. Die unter der Cyste liegenden Hirnteile waren zusammengedrückt und abgeplattet. Die linke Hemisphäre war 30 g leichter als die rechte.

Dem Falle Mahaim's vergleichbar ist ein Kranker meiner Beobachtung, bei dem auch nur eine linksseitige Gehirnerkrankung bestand; ein Tumor des linken Schläfelappens, der keine allgemeinen Hirndrucksymptome (keine Stauungspapille oder Pulsverlangsamung) gemacht hatte, und bei dem die Gehirnsubstanz in beträchtlicher Ausdehnung außerhalb des soliden Tumors erweicht und von Tumorgewebe infiltriert war. Die erweichte Zone umfaßte den Scheitellappen, die Insel, das Mark der Zentralwindungen und die hinteren und unteren Partien des linken Stirnhirns. Es hatten sensorische Aphasie, beiderseitige ideatorisch-apraktische, leichte motorisch-apraktische Störungen und agnostische Symptome bestanden. Zu einer von Anfang an nachweisbaren Sensibilitätsstörung an der

rechten Körperhälfte war zum Schluß eine zunehmende rechtsseitige Lähmung hinzugetreten.

Schon ausgedehnter waren die krankhaften Veränderungen in dem von PICK (104) mitgeteilten Falle beiderseitiger ideatorischer Apraxie, die auch von geringeren motorisch-apraktischen Störungen begleitet war. Hier fand sich umschriebene senile Rinden- und Marksatrophie stark ausgeprägt im Bereiche des linken unteren Scheitellappens, des linken Schläfelappens (2. und 3. Windung) und des Stirnlappens. Rechts waren der Stirnlappen stark, der untere Scheitellappen, der Schläfe- und der Hinterhauptslappen in geringerem Grade atrophisch.

Ideatorisch- und motorisch-apraktische Erscheinungen dürften auch in den Fällen vorgelegen haben, deren gesamten Symptomenkomplex (apraktische, agnostische und transkortikal-aphasische Erscheinungen) REICH (115) auf die gemeinsame Wurzel eines Ausfalles der Begriffe, auf „Alogie" zurückführen will. Leider liegen nur wenig eingehende Schilderungen des klinischen Befundes vor. Daraus, daß bei dem ersten, allein etwas genauer mitgeteilten Falle, das Zeichnen fehlte und beim Schreiben nur sinnlose Zeichen zutage traten, darf wohl auf motorisch-apraktische Störungen geschlossen werden. Wie sich die Störungen im „Gebrauch" auf Agnosie, motorische und ideatorische Apraxie verteilten, kann ohne nähere Kenntnis des Befundes nicht beurteilt werden. In REICH's 1. Falle handelte es sich, wie bei PICK, um zirkumskripte Hirnatrophie, von der links der untere Scheitellappen, die Schläfelappen bis auf die WERNICKE'sche Gegend, die Insel und der Stirnlappen mit Ausnahme der BROCA'schen Gegend und des Fußes der 1. Stirnwindung, rechts nur Teile des Schläfelappens befallen waren. Bei einem 2. Falle von „Alogie" fand REICH (116) ausgedehnte Atrophien in der Scheitelgegend und im Temporalhirn (nach einer kurzen Diskussionsbemerkung REICH's).

Aus dem von VIX (132) mitgeteilten anatomischen Befunde des BONHÖFFER'schen Falles von ideatorischer Apraxie und transkortikaler sensorischer Aphasie lassen sich keine bindenden Schlüsse über die Lokalisation ideatorisch-apraktischer Störungen ableiten. Die apraktischen Störungen hatten sich bald wieder zurückgebildet. VIX führt dieselben in Übereinstimmung mit der von BONHÖFFER schon anfangs gemachten Ausnahme — auf doppelseitige Gehirnschädigung zurück: die unmittelbare Verletzung in der linken Hemisphäre und die Schädigung der rechten Hemisphäre durch Contrecoup. Tatsächlich fanden sich in den basalen Anteilen des rechten Stirnhirns einige kleine Herdchen, die auf den Contrecoup bezogen werden können. Es ist aber wohl nicht ausgeschlossen, daß unmittelbar nach der Verletzung auch der der zerstörten Hirnpartie (untere Hälfte von T_I, ferner T_{II}, T_{III} und Gyrus fusiformis) benachbarte linke untere Scheitellappen und ev. noch weitere Anteile des Scheitel- und Hinterhauptslappens

vorübergehend außer Funktion gesetzt waren und daß dann die ideatorische Apraxie — der auch motorisch-apraktische Erscheinungen beigemengt waren — allein auf Läsion der linken Hemisphäre beruhte.

Diese Zusammenstellung zeigt, daß auch bei der durch Störungen der Bewegungsfolge charakterisierten Apraxie stets dieselbe Gehirnstelle, der linke Gyrus supramarginalis erkrankt ist, deren Verletzung unerläßliche Bedingung einer motorischen Apraxie vom Typus Liepmann ist. Außerdem ist aber in allen Fällen, auch in dem von Liepmann, der Gyrus angularis mitläsiert gewesen. Ob diese Ausdehnung der Herderkrankung nach hinten immer vorhanden sein muß, oder ob in anderen Fällen eine Erkrankung des linken Gyrus supramarginalis allein genügt, um ideatorische Apraxie hervorzurufen, dies festzustellen, muß späteren Untersuchungen, die gerade auf dem Gebiete der ideatorischen Apraxie dringend notwendig sind, vorbehalten bleiben.

Auch wenn man diejenigen Fälle motorischer Apraxie vom Typus Liepmann, bei denen neben den motorisch-apraktischen auch ideatorisch-apraktische Fehler in größerer Zahl auftraten, mit in Betracht zieht, gewinnt man kein klareres Bild von der Lokalisation der ideatorischen Apraxie. Die hier in Betracht kommenden Fälle Abraham und Pfeiffr zeigten Hirnveränderungen, die erheblich über den linken Gyrus supramarginalis hinausgriffen (siehe Tabelle). Auch in den Fällen Strohmayer und v. Stauffenberg scheinen Störungen der Handlungsfolge stärker hervorgetreten zu sein. Aber leider ist gerade in diesen Fällen mit begrenzterer, auf den Gyrus supramarginalis beschränkter Läsion die klinische Beschreibung nicht ausreichend. Es läßt sich den beiden Krankheitsbeschreibungen nicht entnehmen, wie weit die Störungen der Bewegungsfolge selbständig waren und wieweit sie nur durch Störungen in der Ausführung der Einzelhandlungen („Entgleisungen") bedingt waren.

5. Hirnphysiologische Deutung und Lokalisation der durch akinetische Erscheinungen gekennzeichneten Bewegungsstörung.

Die folgenden Bemerkungen beziehen sich nur auf diejenigen Fälle von Bewegungsausfall, in denen vermutlich eine der Apraxie im engeren Sinne verwandte Störung der Beweglichkeit vorliegt. Der Ausfall von Ausdrucks- und Mitbewegungen (und eventuell an Beweglichkeit überhaupt), soweit er auf Erkrankungen der subkortikalen Ganglien (Thalamus opticus: Nothnagel, Anton;[1]) Nucleus caudatus: Campbell (16)) beruhen dürfte,

[1]) Jahrb. f. Psych. und Neurol., Bd. XIV, 1895.

bleibt ebenso außer Betracht, wie die bei Erkrankungen des Scheitellappens beobachtete sog. „Seelenlähmung“ (NOTHNAGEL (99), ANTON (3), BRUNS (13)). Die parietale Seelenlähmung ging in allen zur Sektion gekommenen Fällen mit Sensibilitätsstörungen, speziell mit Störungen der Bewegungs- und Lageempfindungen einher, und daher dürfte ANTON's Ansicht die größte Wahrscheinlichkeit für sich haben, nach der die parietale Seelenlähmung durch den Ausfall sensibler Reize an den „seelengelähmten“ Gliedern — zu dem in einigen Fällen noch gleichzeitige Hemianopsie hinzutrat — verursacht wird. Ein Ausfall von „Bewegungsvorstellungen“ (NOTHNAGEL) braucht, wie die LIEPMANN'sche Form der motorischen Apraxie zeigt, nicht zu Akinese zu führen. Wenn in meinem Falle gliedkinetischer Apraxie und in einigen der gliedkinetischen Apraxie sich nähernden Beobachtungen LIEPMANN'scher Apraxie eine gewisse Verminderung der Beweglichkeit vermerkt wurde (ABRAHAM, BECHTEREW, BYCHOWSKY), so ist zu bedenken, daß bei der gliedkinetischen Apraxie die hintere Zentralwindung, die ja die sensiblen Bahnen aufnimmt, miterkrankt sein dürfte. Und in der Tat waren bei ABRAHAM's Apraktischen auch die Lage- und Bewegungsempfindungen der rechten Hand gestört. Die anatomischen Befunde in BYCHOWSKY's Fall (Cyste, die sich im Mark unter den Zentralwindungen hinzog) und bei BECHTEREW's Krankem, dessen hintere Zentralwindung von der lokalen Hirnatrophie mitergriffen war, machen es äußerst wahrscheinlich, daß leichtere Störungen der Lage- und Bewegungsempfindungen, die sich vielleicht wegen der Apraxie dem exakten Nachweise entzogen, bestanden. Auch für den rechten Arm meines Gliedkinetisch-Apraktischen habe ich diese Möglichkeit schon in meiner damaligen Veröffentlichung zu gegeben. (S. dort S. 6.)

BRUNS' Annahme, nach der die parietale Seelenlähmung durch eine Unterbrechung assoziativer Verbindungen zwischen der motorischen Region und den übrigen sensorischen Gehirnstationen bedingt werden sollte, ist unwahrscheinlich, da weder LIEPMANN's Apraxie, noch, was m. E. mehr beweist, BALINT's „optische Ataxie“ mit Bewegungsausfall einherging.

Wenn endlich in einigen Fällen parietaler Erkrankung Bewegungsausfall (mit Flexibilitas) beobachtet wurde, ohne daß Sensibilitätsstörungen vorhanden waren, so ist in dem einen dieser Fälle (STRANSKY (128)) die Erkrankung nicht auf den Scheitellappen beschränkt gewesen; es handelte sich um eine diffuse Hirnatrophie, die außer im linken Gyrus supramarginalis noch im linken Stirnhirn und im linken Cuneus Gewebsausfall bedingt hatte. In dem öfter erwähnten Falle BONHÖFFER-VIX sind außer dem linken Schläfelappenherd mehrere Herdchen im rechten Stirnhirn gefunden worden, und verbreitetere Gehirnläsionen dürften unmittelbar nach der Schädel-

verletzung bestanden haben. Von Heilbronner's (42) erstem Asymboliefall endlich ist der Sektionsbefund nicht bekannt; ob daher die Erkrankung nur die Scheitellappen betraf, steht dahin.

Der parietale Bewegungsausfall („Seelenlähmung") beruht also wahrscheinlich auf dem Ausfall sensibler Bewegungsanregungen, speziell auf Störungen der Lage- und Bewegungsempfindungen und ist daher nicht wesensverwandt mit den apraktischen Störungen.

Daß es jedoch noch eine — von der „Seelenlähmung" und den durch Affektionen der subkortikalen Ganglien verschiedene — den Apraxien verwandte akinetische Bewegungsstörung gibt, erscheint gesichert. Wir deuten die Akinese solcher Kranken als einen „Mangel an Antrieb" und halten uns für berechtigt, die hirnphysiologischen Vorgänge, welche dem „Antrieb" zur willkürlichen Bewegung zugrundeliegen, im Stirnhirn anzunehmen. Auch hier ist das linke Stirnhirn von größerer Bedeutung als das rechte.

Ebenso wie die ideatorische Apraxie noch um ihre Selbständigkeit gegenüber allgemeinen Störungen der Aufmerksamkeit, der Merkfähigkeit, der assoziativen Zusammenhänge zu kämpfen hat, so gilt es, die auf dem „Mangel an Antrieb" beruhende frontale Akinese herauszusondern aus dem allgemeinen und nicht hirnphysiologisch gedachten Begriff einer Willensstörung. Ich wiederhole früher Gesagtes: Eine Willensstörung liegt schließlich hier sowohl wie bei allen Formen von Apraxie vor. Unter den Begriff einer Willensstörung fallen aber auch die Untätigkeit aus gemütlicher Leere, die negativistischen Reaktionen und manche andere, uns heute noch nicht näher bekannten Verkehrtheiten des Handelns. Damit ist aber auch schon gesagt, daß der Begriff Willensstörung viel zu weit ist, daß er keine einheitliche Störungsweise und somit auch keine Erklärung bedeutet. Die besondere Art von „Willensstörung", die in der auf dem Mangel an Antrieb beruhenden frontalen Akinese gegeben ist, steht nun den motorischen Apraxien insofern nahe, als auch hier die Übertragung der Gedanken in Bewegungen gestört ist — im Gegensatze zu den Apraxien aber trotz erhaltener Engramme der Einzelhandlungen und der Handlungsfolgen.

Man kann die frontale Akinese daher dem Begriffe Apraxie unterordnen — zweckmäßiger ist es aber wohl, das Wort Apraxie in einem engeren Sinne als Bezeichnung von gestörter Handlung bei erhaltener Beweglichkeit zu gebrauchen, wobei jedoch die enge Verwandtschaft zwischen frontaler Akinese und Apraxie nicht übersehen werden darf.

Die Aufstellung einer frontalen Akinese als einer besonderen, durch den Ausfall eines speziellen hirnphysiologisch-psychologischen

Faktors (des „Antriebs“) bedingten Bewegungsstörung, hätte bis vor kurzem nur durch den bei vielen Stirnhirn- und Balkentumoren, aber auch bei umfänglicher doppelseitiger Stirnhirnerweichung [1]) beobachteten Mangel an Beweglichkeit gestützt werden können.

Da sich bei Stirnhirnerkrankungen ebenso häufig affektive Störungen (Ausfall an gemütlicher Regsamkeit, Gleichgiltigkeit, Euphorie, „Witzelsucht, gelegentlich auch negativistische Erscheinungen) zeigen, hätte man immer einwenden können, daß die Akinese auf einem Mangel an gemütlicher Regsamkeit beruhe.

Heute aber wissen wir durch Hartmann's 1. Fall, der rechts mehr akinetisch war als links, und aus Beobachtungen an linksseitig Apraktischen, die nur links akinetische Erscheinungen zeigten (s. bes. Fall Goldstein), daß akinetische Symptome als umschriebene Störungen begrenzter Muskelbereiche auftreten können, somit nicht generell auf Willenlosigkeit, Gefühlsstumpfheit, Benommenheit u. ä. zurückgeführt werden dürfen. Die Analyse der psychomotorischen Bewegungsstörungen hat zu dem gleichen Ergebnis geführt, indem sie zeigte, daß die psychomotorische Akinese (noch deutlicher die gleich zu besprechende psychomotorische Apraxie) eine charakteristische Verteilung über die Muskulatur besitzt: (Muskulatur des Stammes und der proximalen Gliederabschnitte, Sprachmuskeln, Gesichts-, Kiefer- und Zungenmuskeln).

Endlich ist es schon länger bekannt, daß es eine nur oder doch ganz überwiegend die Sprachbewegungen betreffende Akinese auf Grund organischer Gehirnerkrankungen gibt. Diese Erscheinung bildet das Kernsymptom der sog. transkortikalen motorischen Aphasie, von der Quensel (110) wahrscheinlich gemacht hat, daß sie nicht — im Sinne des Lichtheim-Wernicke'schen Aphasieschemas — auf einer Dissoziation zwischen Begriff und motorischer Wortkomponente, sondern auf einem Ausfall an Antrieb zum Sprechen beruht. Diesen Ausfall an Antrieb zum Sprechen leitet aber Quensel — in Übereinstimmung mit den hier entwickelten Anschauungen — von einem Funktionsausfall des Stirnhirns, besonders des linken (nicht nur der Broca'schen Stelle!) ab. (Stirnhirnatrophie, bes. links in Quensel's und Pick's Fällen.)

Es ist vorläufig unmöglich, denjenigen Faktor, den ich den Antrieb nenne, hirnphysiologisch näher zu bestimmen oder gar anzugeben, ob diesem Faktor ein bestimmtes psychisches Erlebnis im Ablauf einer Willenshandlung entspricht. Vielleicht wird die hirnphysiologische Erklärung des Faktors „Antrieb“ auf folgendem Wege

[1]) Zacher, Über einen Fall von doppelseitigem, symmetrisch gelegenem Erweichungsherd im Stirnhirn usw. Neurol. Zentralbl., 1901, S. 1074.

gefunden werden können (s. S. 393): Die Kranken mit allgemeinem Mangel an Antrieb zeigen nicht nur eine Akinese hinsichtlich der willkürlichen Bewegungen, sondern es sind bei ihnen auch die mehr automatisch ablaufenden Ausdrucks- und Begleitbewegungen in weitem Umfange ausgefallen. Die automatischen Bewegungen halten aber sämtliche beweglichen Körperteile in einer Art von Bereitschaft, in einer gesteigerten Anspruchsfähigkeit auch für die willkürlichen Bewegungen. Möglicherweise hängt daher der „Mangel an Antrieb" mit dem Wegfall automatisch gewährleisteter Bewegungsbereitschaft zusammen. Stirnhirnherde, die den Kontakt der subkortikalen Zentren der Automatismen (im Thalamus und Corp. striatum) mit der Gehirnrinde aufheben, würden dadurch auch eine Störung im Zusammenarbeiten der automatischen Bewegungsbereitschaft mit den von bestimmten Sinneseindrücken oder Vorstellungen ausgehenden bewegungsanregenden Reizen bedingen.

Daß derjenige Faktor im Ablauf unserer willkürlichen Bewegungen, den ich ganz vorurteilslos den Antrieb nenne, eine Funktion des Stirnhirns sei, bestätigt der 3. Apraxiefall Kroll's, der den Einwänden, die den Stirnhirntumoren (auch dem Hartmann'schen I. Falle und den Fällen v. Vleuten (133) und Forster (30)) gemacht werden können, nicht ausgesetzt ist. Hier lag außer doppelseitiger motorischer Apraxie eine sich mehr und mehr steigernde Bewegungsarmut im Verein mit tonischer Nachdauer der Muskelkontraktionen vor. Der linke Gyrus supramarginalis war wie bei den Fällen einfacher Apraxie erkrankt, außerdem aber auch das linke Stirnhirn (Erweichung in F_{II}). Damit müssen die akinetischen und tonischen Erscheinungen der rechten Körperhälfte in Verbindung gebracht werden, während für die gleichen Erscheinungen an der linken Körperhälfte außerdem noch die totale Balkendurchtrennung und vielleicht Erweichungen im R. Gyrus cinguli und in der rechten F_I in Betracht kommen. Läsionen im linken Stirnhirn fanden sich sonst bei den anatomisch untersuchten Fällen von Apraxie nur im Falle Pfeifer, bei dem aber die teilweise Zerstörung der 3. Stirnwindung wohl für die nichtsprachlichen Bewegungen belanglos war. Dasselbe dürfte für Liepmann's Regierungsrat gelten, dessen linker Stirnhirnherd doch nur wenig über das Gebiet der 3. Stirnwindung hinausging. Leider wird in dem Falle Liepmann-Maas (82) (linksseitige apraktische Agraphie), in dem die medialen Teile des linken Stirnhirns samt der linken Balkenhälfte durch Erweichung zerstört waren, nichts näheres über die Spontaneität des Kranken gesagt. Bemerkenswert ist aber, daß die Sprechspontaneität herabgesetzt war. Kroll selbst möchte die Verarmung an spontanen Bewegungen und die „tonische Perseveration" in seinem 3. Falle auf die Balkendurchbrechung zurückführen. Doch könnte nur für die linken Extremitäten eine Balkenunterbrechung

diesen Erfolg haben. Die rechten Extremitäten zeigten in GOLDSTEIN's Fall (35. 36), bei dem der Balken ebenfalls fast total unterbrochen, die linke Hemisphäre aber ganz frei war, weder Akinese noch tonische Erscheinungen. Die Balkenfälle (ZINGERLE (143), v. VLEUTEN (133), FORSTER (30) u. a.), die akinetische Erscheinungen aufwiesen, vermögen in dieser Frage nichts zu entscheiden, da Funktionsstörungen der Stirnhirne selbst bei denselben unmöglich ausgeschlossen werden können.

Den „Antrieb" als eine Funktion des Stirnhirns, speziell des linken, zu betrachten, legen noch zwei andere Reihen von Erfahrungen nahe, wenn sie auch nicht die Beweiskraft des 3. Falles von KROLL besitzen.

Nur in einem Teil der Fälle linksseitiger sympathischer Apraxie treten akinetische Erscheinungen auf. Wir verfügen über vier linksseitige Apraxien, die mit Sicherheit oder großer Wahrscheinlichkeit ausschließlich auf linkshirnigem, nicht raumverdrängendem Herd beruhten (bei denen also Balken, Balkenausstrahlungen, rechte Hemisphäre frei waren!) und deren klinische Beschreibung mit ausreichender Sicherheit entnehmen läßt, ob akinetische Erscheinungen in der linksseitigen Apraxie enthalten waren oder nicht. Leider ist auf diesen Punkt nicht überall geachtet worden. Es sind das die — gleichzeitig rechtsseitigen — Apraktischen STROHMAYER's, KROLL's (I u. II), v. STAUFFENBERG's. In keinem dieser Fälle bestanden linksseitige akinetische Erscheinungen und in allen vier Fällen lagen Herde in hinteren Teilen des linken Gehirns vor (bes. Gyrus supramarginalis), während Stirnhirn und Zentralwindungen frei waren.[1])

Umgekehrt zeigten die Rechtsgelähmten LIEPMANN's (73), von denen zwei Drittel nicht nur Herde im Mark der linken Zentralwindungen, sondern auch im linken Stirnhirn haben mußten, da zwei Drittel derselben auch motorisch-aphasisch waren, in ihrer linksseitigen Dyspraxie deutliche akinetische Erscheinungen (vgl. S. 357).

HARTMANN's dritter Kranker, dessen Herd in der rechten F_{II} saß, bot ebenfalls akinetische Erscheinungen. Möglicherweise waren auch Balkenfasern zwischen linken und rechten Motorien, sicher aber solche zwischen beiden Stirnhirnen, sowie Fasern vom rechten Stirnhirn zur rechten Zentralwindung unterbrochen.

Den Beobachtungen linksseitiger Akinese und Apraxie bei Balkenzerstörungen läßt sich nur so viel entnehmen, daß der

[1]) Die ebenfalls rein linkshirnigen Fälle BECHTEREW und BYCHOWSKY habe ich nicht mit in Betracht gezogen, weil diese Kranken nicht nur nicht links akinetisch, sondern auch nicht links apraktisch waren.

„Antrieb“ zu willkürlichen Bewegungen der linken Extremitäten der rechten Hemisphäre zu einem großen Teile vom linken Gehirn zukommt, ob aus dem linken Stirnhirn, entscheiden diese Fälle, in denen der Balken entweder total (Kroll III) oder bis auf die hintersten Fasern durchbrochen war (Liepmann-Regierungsrat, Goldstein) nicht. Wenn der Balkentumor in Hartmann's Fall II die vordersten Balkenanteile, die Balkentumoren in den Fällen v. Vleuten, Forster und Zipperling (144) die hintersten Balkenabschnitte verschont hatten, so können daraus bei der Natur der Erkrankung keine sicheren Schlüsse gezogen werden.

Ob und in welchem Grade das rechte Stirnhirn allein „Antrieb“ zur willkürlichen Bewegung der linksseitigen Extremitäten liefert, bleibt ebenfalls noch unklar. In Hartmann's drittem Fall (Herd im R. F_{II}) war die Akinese nur gering; sehr hochgradig dagegen bei Kroll III und Goldstein, in welchen Fällen der Balken bis auf die hintersten Fasern zerstört war.[1]) Wahrscheinlich ist also der Antrieb, den das rechte Stirnhirn aus Eigenem liefert, recht gering im Vergleich zu dem aus dem linken Stirnhirn kommenden Zuwachs. Es muß auch dahingestellt bleiben, ob die Zerstörung des R. Gyrus cinguli und von Teilen der R. F_I in den Fällen Kroll III und Goldstein bei der Entstehung der linksseitigen Akinese mit wirksam war, d. h. ob etwa diese Stirnhirnteile etwas mit dem „Antrieb“ zu tun haben.

6. Die abnormen Spannungszustände an den Muskeln (tonische Spannungen, wächserne Biegsamkeit, Hypotonie)

haben wir als abnorme Funktionsweisen der tonus-regulierenden Anteile des Kleinhirn-Stirnhirnsystems aufgefaßt (vgl. S. 393). Die hier in Frage kommenden anatomischen Befunde sind folgende:

Im Fall Kroll III enorme „tonische Perseveration“ der rechten Extremitäten (über die linken s. u.) bei allen Bewegungen: Erweichung in der linken 2. Stirnwindung. Bei Balkenerweichungen (Fälle Kroll III, Goldstein, Liepmann-Regierungsrat) nicht nur akinetische Erscheinungen an den linken Extremitäten, sondern auch tonische Nachdauer der Muskelkontraktionen (bes. am Handschluß beobachtet).

In einer ganzen Reihe von Fällen sind tonische und kataleptische Phänomene bei Tumoren eines oder beider Stirnhirne und bei Balkentumoren beobachtet worden. Sie beweisen natürlich weniger, da

[1]) Liepmann's Regierungsrat ziehe ich nicht zum Vergleich heran, weil die Balkenzerstörung bei ihm erst relativ kurze Zeit vor dem Tode durch Erweichungen der vorderen Balkenteile total wurde. Vielleicht hing mit der Erhaltung vorderer Balkenteile der nur geringe Grad der linksseitigen Akinese und Dyspraxie zusammen.

die subkortikalen Ganglien, von denen tonische Spannungszustände ja sicher ausgehen können, unter Druckwirkung standen. Es sind die Balkentumoren ZINGERLE (mit beiderseitigen kataleptischen Erscheinungen) und FORSTER, dessen Kranker in der letzten Zeit vor dem Tode eine allgemeine tonische Muskelstarre zeigte. Rechtsseitige tonische Phänomene werden verzeichnet bei v. VLEUTEN's Tumor des linken Stirnhirns und des Balkens (tonische Perseveration im rechten Arm und wahrscheinlich auch im rechten Bein). Linksseitig fanden sich tonische Erscheinungen bei WILSON (142, S. 189) (Tumor im medialen Teil des rechten Stirnhirns und im Mark des oberen Teils der Zentralwindungen); REICH (117): „tonische Lähmung" der linken Extremitäten, die zum Schluß auch auf die rechten Extremitäten überging, bei einem Tumor, der sich in der 1. rechten Stirnhirnfurche entwickelt hatte, und bei FÖRSTER (29): linksseitige Parese mit nachdauerndem Tonus bei einem Gliom des vorderen Balkens und des rechten Frontallappens.

Zu beachten ist, daß Akinese und tonisch-kataleptische Erscheinungen auch voneinander unabhängig bestehen können: Beweis die Fälle HARTMANN I und II, die einfach akinetische Symptome ohne tonische Spannungen boten.

Alle diese anatomischen Befunde erlauben wohl folgende nähere Erklärung der tonisch-kataleptischen Phänomene:

1. das Auftreten tonischer Erscheinungen allein an den linken Extremitäten dürfte damit zusammenhängen, daß die Balkendurchtrennung (vielleicht auch die Läsionen im rechten Stirnhirn selbst, vgl. die betr. Befunde der Fälle GOLDSTEIN, LIEPMANN, KROLL III) gewisse, hauptsächlich vom linken Stirnhirn kommende Erregungen unterbindet. Die diesen Anregungen entzogenen linken Extremitäten verfallen dann der unbeschränkten Herrschaft tonischer Haltungsreflexe (Isolierungserscheinungen seitens der rechtsseitigen Anteile des Stirnhirn-Kleinhirnsystems).

2. Tonische Erscheinungen an den rechtsseitigen Extremitäten — die stets auch von linksseitigen tonischen Spannungszuständen begleitet sein dürften — sind wohl so zu deuten, daß Erkrankungen im linken Stirnhirn diejenigen Zentralstellen oder Leitungswege verletzen, durch die die, ihrer Funktion nach hemmenden, Einflüsse des übrigen Gehirns auf die tonischen Reflexe des linken — und mittelbar auch des rechten — Stirnhirnkleinhirnsystems vermittelt werden. Auf welchen Wegen diese Einflüsse verlaufen, können wir im einzelnen noch nicht übersehen. Eine Möglichkeit ist aber jedenfalls die, die ich in früheren Arbeiten (53, 54, 55) näher erörtert habe: daß die fraglichen hemmenden Einflüsse auf dem Wege der zentrifugalen frontopontinen Bahnen verlaufen. Die Unterbrechung dieser Bahnen müßte die tonischen Reflexe, soweit sie durch Kleinhirn, Bindearme,

roten Kern und rubrospinale Bahn vermittelt werden, von einem hemmenden Einfluß befreien. Nachdem v. Monakow's [1]) Arbeiten die Verbindungen des roten Kerns mit dem Stirnhirn geklärt haben, ist es ebensogut möglich, daß auch die Unterbrechung der zentrifugalen fronto-rubralen Bahnen zum Auftreten ungehemmter tonischer Spannungszustände führe.

Es läge nahe, anzunehmen, daß die dem „Antrieb" zugrundeliegenden Gehirnvorgänge mit den beregten hemmenden Einflüssen identisch seien. Doch liegen die Dinge nicht so einfach, da hochgradige Akinese neben nur geringen tonisch-kataleptischen Erscheinungen bestehen kann, wie auch umgekehrt trotz ausgesprochener Neigung zu kataleptischen Zuständen die Muskeln für willkürliche Bewegungsimpulse leidlich zugänglich bleiben können. Auch bei organisch Hirnkranken (vgl. Hartmann's Fall I u. II) kann Akinese ohne tonisch-kataleptische Erscheinungen bestehen.

Eine Schwierigkeit scheint dieser ganzen Betrachtungsweise daraus zu erwachsen, daß auch bei nicht-frontalen Erkrankungen, nämlich bei der S. 427ff. besprochenen parietalen Seelenlähmung manchmal neben den akinetischen auch kataleptische Erscheinungen beobachtet wurden. Soweit Sektionsbefunde solcher Fälle vorliegen, handelt es sich um Kranke mit Sensibilitäts- insbesondere mit Muskelsinnstörungen, bzw. mit Tastlähmung (z. B. der Fall Schaffer). In diesen Fällen müssen zweifellos die den tonischen Reflexen dienenden Übertragungsapparate so weit erhalten gewesen sein, daß tonische Innervationen zustandekommen konnten, und es scheint, daß unter dieser Bedingung die Absperrung sensibler Impulse (bes. der Lage- und Bewegungsempfindungen) vom Kortex ebenfalls zu einem ungehemmten Walten tonuserzeugender Impulse zu führen vermag. Tonische Phänomene können also auf verschiedene Weise zustande kommen. Die eine Entstehungsweise hebt aber die andere nicht auf.

7. Psychomotorische Apraxie

nannte ich diejenige Bewegungsstörung, die nicht einfach durch den Ausfall willkürlicher Bewegungen, sondern durch eine Erschwerung der Innervation gekennzeichnet war. Der einfach Akinetische bewegt sich entweder überhaupt nicht, oder — bei weniger hochgradiger Störung — wird die Bewegung richtig begonnen, um nach längerer oder kürzerer Zeit abzubrechen. Dem psychomotorisch Apraktischen mangelt nicht so sehr der „Antrieb" zur willkürlichen Bewegung — obwohl dies Moment auch in der psychomotorischen

[1]) Arbeiten aus dem hirnanatomischen Institut in Zürich. H. III u. IV, 1909/10.

Apraxie enthalten sein dürfte —, der psychomotorisch Apraktische setzt schon zur Bewegung an, aber die Innervationen erfolgen einerseits in unzureichender Weise (Schwäche, Flüchtigkeit in der Innervation der Hauptagonisten), andererseits kommt es zu abnormen Mitinnervationen an anderen Muskeln. Hier konnten zwei Arten psychomotorischer Apraxie unterschieden werden:

Die durch tonische Mitspannungen anderer Muskeln, speziell der Antagonisten gekennzeichnete Form (bei akinetischen Kranken) und die durch Mitbewegungen charakteristische Form (bei hyperkinetischen Kranken).

Die psychomotorische Apraxie zeigt noch deutlicher als die einfache psychomotorische (bzw. frontale) Akinese Verschiedenheiten nach Muskelbereichen (Bevorzugung des Stammes und der proximalen Extremitätenabschnitte, der Sprachmuskeln, der Muskulatur des Gesichts, der Zunge, des Unterkiefers). Die psychomotorische Apraxie ist daher den Apraxien im engeren Sinne, insbesondere der gliedkinetischen Apraxie noch näher verwandt als die auf einen „Mangel an Antrieb" zurückzuführende Akinese. Andererseits nähert sich die Art der innervatorischen Störung — besonders bei der mit tonischen Mitspannungen einhergehenden Form der psychomotorischen Apraxie — sehr einer Koordinationsstörung. Wie oben dargelegt wurde, haben die psychomotorischen Apraxien Gemeinsames mit der choreatischen Bewegungsstörung mit der frontalen Akinese und den cerebellaren Bewegungsstörungen.

Hält man das zusammen mit den nunmehr gesicherten Erfahrungen, nach denen die der psychomotorischen Apraxie so nahestehenden tonisch-kataleptischen Erscheinungen und die einfache Akinese (Mangel an Antrieb) durch frontale Erkrankungen hervorgerufen werden können, so erscheint es nur natürlich, auch in der psychomotorischen Apraxie eine frontale Bewegungsstörung zu sehen.

Wie dabei im einzelnen der hirnphysiologische Mechanismus der psychomotorischen Apraxie ist, darüber wären nur Vermutungen möglich.

Eine sehr einfache und naheliegende Annahme wäre, in der psychomotorischen Apraxie nur das Ergebnis eines Zusammenwirkens von „Mangel an Antrieb" mit tonisch-kataleptischen Erscheinungen zu sehen. Dem steht aber entgegen, daß akinetische und zugleich tonisch-kataleptische Kranke nicht psychomotorisch-apraktisch zu sein brauchen; auch kann eine psychomotorisch-apraktische Störung ohne tonisch-kataleptische Erscheinungen bestehen (die mit Mitbewegungen einhergehende Form der psychomotorischen Apraxie).

8. Die Ausbreitung der apraktischen Störungen. (Der Anteil der beiden Hemisphären an den apraktischen Störungen.)

In der Ausbreitung der apraktischen Störungen sind noch andere Momente wirksam, als diejenigen, von denen die Ausbreitung cerebraler Lähmungen und Koordinationsstörungen abhängt.

Treten Lähmung oder Ataxie einseitig auf, so hängt das von Erkrankung der gegenseitigen Hemisphäre ab. Einseitige Lähmungen bilateral-symmetrisch zusammenarbeitender Muskeln (z. B. Stirnfacialis, Zwerchfell, Rumpfmuskeln) kommen als Dauererscheinungen nicht vor, da die Gehirnanteile dieser Muskeln sich gegenseitig vertreten können. Liegen doppelseitige Lähmungen symmetrisch zusammenarbeitender Muskeln vor, so handelt es sich gewöhnlich um Erkrankung der in Frage kommenden Abschnitte beider Hemisphären. Eine Ausnahme macht allerdings der bilateral-symmetrisch zusammenarbeitende Komplex von Lippen-, Zungen-, Kiefer- und Schlundmuskeln.

Nach den Beobachtungen von Pseudobulbärparalyse auf Grund einseitiger Gehirnerkrankungen darf angenommen werden, daß die kortikalen Zentren der betr. Muskeln im Fuße der beiden vorderen Zentralwindungen sich nicht gegenseitig ersetzen können, sondern daß nur ihr Zusammenarbeiten den geordneten Ablauf der fraglichen Bewegungen gewährleistet. Wird das durch die Zentren im Fuße der vorderen Zentralwindungen und deren Balkenverbindungen gebildete paarige Organ im rechten oder linken Rindenanteil verletzt, oder werden auf einer Seite Rindenanteil oder Stabkranz im Verein mit den Balkenfasern getroffen, so entsteht ebenso das Bild einer Pseudobulbärparalyse wie bei doppelseitiger Unterbrechung des Stabkranzanteils des Fußes der vorderen Zentralwindungen (S. 364 ff.).

Wieder eine andere Art von Rollenverteilung zwischen den beiden Hemisphären begegnet uns bei den ja auch bilateral-symmetrische Muskeln in Bewegung setzenden Sprechbewegungen. Die einfache Stimmbildung dürfte zwar in ähnlicher Weise an das Zusammenarbeiten der beiderseitigen kortikalen Kehlkopfzentren gebunden sein, wie die Zungen-, Lippen- und Schlundbewegungen von den, als ein einheitliches Organ funktionierenden beiderseitigen Zentren dieser Muskeln innerviert werden (vgl. die Aphonie in Schaffer's Fall von Pseudobulbärparalyse auf Grund eines nur rechtsseitigen Hirnherdes [1]) und die Aphonie in Monakow-Ladame's Fall „reiner Wortstummheit", bei dem die Zerstörung außer der Broca'schen Stelle auch den Fuß der linken vorderen Zentralwindung betraf. Die Bildung der höheren

[1]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. VI, 1911.

Muskelzusammenfassungen, die dem Aussprechen einzelner Laute und Worte dienen, ist dagegen bekanntlich zum ganz überwiegenden Teil an ein einseitiges, bei Rechtsern linkshirniges, bei Linksern rechtshirniges Organ (im Fuß der F_{III}) gebunden.

Zu diesen Prinzipien der Ausbreitung von Störungen und der Rollenverteilung an die beiden Hemisphären, tritt nun bei den apraktischen Störungen noch ein neues: die Abhängigkeit von Handlungen der beiderseitigen Extremitäten von einer — bei Rechtsern der linken, bei Linksern der rechten[1]) — Hemisphäre; eine Abhängigkeit, die sich nicht etwa nur — wie bei den Sprechbewegungen — beim Zusammenarbeiten der Muskeln beider Körperhälften (z. B. bei bimannellen Hantierungen), sondern auch bei alleiniger Bewegung der Extremitäten einer Körperhälfte zeigt (LIEPMANN (73)).

Eine doppelseitige Extremitätenapraxie setzt also nicht doppelseitige Gehirnerkrankung voraus, sondern kann allein durch Erkrankung der linken Hemisphäre hervorgerufen werden. Ausschließlich linksseitige apraktische Störungen müssen nicht auf rechtshirniger Erkrankung beruhen, sondern können auch durch Verletzung derjenigen — durch den Balken verlaufenden — Verbindungen beider Hemisphären erzeugt werden, auf denen die zum Vollzug der fraglichen Leistungen notwendigen Impulse der linken Hemisphäre der rechten zugeleitet werden.

Es sei gleich gesagt, daß einwandfreie Beobachtungen von rechtshirniger apraktischer Störung der linken Extremitäten (bei Rechtsern!) überhaupt nicht existieren. In den 3 mit anatomischen Befunden mitgeteilten Fällen, in denen linksseitige apraktische Störungen bei rechtsseitigem Herd bestanden (HARTMANN Fall III: Erweichung in der 2. rechten Stirnwindung; OPPENHEIM (101, S. 781): Tumor des rechten oberen Scheitellappens mit Beteiligung des Balkens; HEILBRONNER: linksseitige Apraxie mit linksseitiger Hemianopsie bei einem Tumor der rechten Scheitelhinterhauptgegend, Handbuch der Neurologie I, 2. Teil, S. 1054 u. 1065) mußten auch Balkenfasern von der linken zur rechten Hemisphäre unterbrochen sein. Es sind noch mehrere Fälle linksseitiger Apraxie klinisch beschrieben, bei denen rechtshirnige Herde in dem zur linken Apraxieregion symmetrischen Gebiet der rechten Hemisphäre auf Grund linksseitiger Parese, Sensibilitätsstörung, Tastlähmung oder Hemianopsie anzunehmen sind. Aber hier wie bei den anatomisch untersuchten Fällen sehe ich keine Möglichkeit zu entscheiden, ob die apraktische Störung durch Verletzung der zum linksseitigen Apraxiegebiet symmetrischen Stellen selbst hervorgerufen, oder ob sie ganz oder zum Teil durch Verletzung der zu diesem Gebiet ziehenden Balkenfasern bedingt wurde.

[1]) Daß bei Linksern die rechte Hemisphäre die Führung hat, zeigte ROTHMANN (123); s. auch v. HILDEBRANDT (46), S. MEYER (92) und LEWANDOWSKY (66).

Es ist aber doch anzunehmen, daß die cerebralen Engramme der Einzelhandlungen und der Handlungsfolgen, sowie die anatomischen Anordnungen, die dem „Antrieb" zur willkürlichen Bewegung dienen, nicht ausschließlich in der linken Hemisphäre enthalten sind, sondern daß in **beiden** Hemisphären der Gyrus supramarginalis (und Teile des Gyrus angularis?), die Zentralwindungen und Teile des Stirnhirns entsprechend differenziert sind — aber so, daß die Differenzierung dieser Gebiete im linken Gehirn feiner ist als in der rechten Hemisphäre. Daher bleibt die rechte Hemisphäre auf die Unterstützung und Führung der linken Hemisphäre angewiesen. (Bei Linksern umgekehrtes Verhältnis zwischen linker und rechter Hemisphäre!)

Wie Liepmann schon ausgeführt hat, dürften bei der Abhängigkeit der rechten Hemisphäre von der linken erhebliche individuelle Verschiedenheiten vorkommen.

Bei Liepmann's Regierungsrat muß z. B. die rechte Hemisphäre über relativ fein differenzierte Engramme sowohl der Einzelhandlungen wie der Handlungsfolgen verfügt haben, sonst hätten die linken Extremitäten nicht trotz des linksseitigen Herdes im Scheitellappen und trotz der — anfangs allerdings wohl nicht so weitgehenden — Balkenzerstörung verhältnismäßig eupraktisch sein können. Der Kranke war auch für einige Bewegungen (Kartenausspielen) Linkser gewesen. Ich beobachte z. Z. einen rechtsseitig Apraktischen (dessen Apraxie Kennzeichen der Liepmann'schen und der gliedkinetischen Form in sich vereinigt), dessen linke Extremitäten ebenfalls nur in sehr geringem Grade dyspraktisch sind, hauptsächlich bei der Ausführung feinerer Bewegungsfiguren (z. B. Knipsen), bei Ausdrucksbewegungen und beim Markieren von Objekthantierungen. In Abraham's Fall war — trotz atrophischer Veränderungen an den rechten Zentralwindungen und teilweiser Balkendegeneration im Gebiet der Zentralwindungen — die linke Hand ebenfalls nur sehr wenig apraktisch. In den beiden Fällen Bychowsky's überwog die rechtsseitige Apraxie auch ganz bedeutend; es wird nur von einigen paragraphischen Fehlern der linken Hand berichtet. Die Untersuchung ist aber — wie B. selbst zugibt — nicht erschöpfend gewesen. Übrigens war in dem 1. Falle auch die rechtsseitige Apraxie, die sich auf das Schreiben beschränkte, nur gering. v. Bechterew's Fall ist der einzige, bei dem die linke Hand völlig frei von Apraxie gewesen sein soll. Doch ist die Beschreibung des Falles nicht genau genug, um jeden Zweifel an der Eupraxie der linken Hand zu beseitigen. Insbesondere ist mir die Bemerkung v. B.'s verdächtig: „mit der linken Hand führt er nicht nur einfache Figuren aus, sondern malt auch Worte bis zu einem gewissen Grade nach" (S. 46).

Vier anatomisch untersuchten Fällen rechtsseitiger Apraxie (Liepmann-Regierungsrat, Abraham, Bychowsky Fall II, v. Bechterew), deren linksseitige „sympathische“ Apraxie nur gering war, und deren rechte Praxieregion also leidlich differenzierte Engramme der Einzelhandlungen enthalten haben mußte, stehen sieben anatomisch verfolgte Beobachtungen rechtsseitiger Apraxie gegenüber, in denen die sympathische linksseitige Apraxie wesentlich höhere Grade erreichte. Ob die rechtsseitige Apraxieregion ganz intakt war, läßt sich allerdings für die Fälle Pfeifer und Lopes' Fall I nicht bestimmt behaupten. Da von den übrigen fünf Fällen (Strohmayer, Kroll I, II, III und v. Stauffenberg) nur der letztgenannte auf Serienschnitten untersucht ist, verfügen wir strenggenommen nur über eine gesicherte Beobachtung linksseitiger Apraxie bei intakter rechtsseitiger Apraxieregion, die in Begleitung einer rechtsseitigen Apraxie aufgetreten war.

Dazu kommt aber eine größere Anzahl linksseitiger motorischer Apraxien ohne rechtsseitige Apraxie oder mit nur sehr geringer rechtsseitiger Apraxie (Hartmann II, v. Vleuten, Forster), bei denen die anatomische Untersuchung die Intaktheit der rechtshirnigen Apraxieregion sichergestellt oder doch wahrscheinlich gemacht hat.

In den Fällen Liepmann-Maas und Goldstein, denen Erweichungen des Balkens zugrunde lagen, erscheint die Intaktheit der rechtsseitigen Apraxieregion gesichert. Sehr wahrscheinlich gemacht ist sie bei den Balkentumoren in Hartmann's Fall II, bei v. Vleuten und Forster.

Außerdem lassen die bisher mitgeteilten makroskopischen Befunde mehrerer weiterer Fälle annehmen, daß auch bei diesen linksseitige Apraxie ohne Verletzung der rechtsseitigen Apraxieregion vorgelegen hat: Liepmann berichtet, daß elf von den Fällen, die seiner Aufstellung der sympathischen linksseitigen Apraxie zugrunde lagen, seit 1905 zur Sektion gekommen sind und daß alle bis auf einen „dem Postulat des suprakapsulären Sitzes der Läsion“ genügten („Drei Aufsätze usw.“, S. 37, Anm.). Bei einem weiteren Rechtsgelähmten und zugleich motorisch Aphasischen Liepmann's (80, Fall II) fand sich ein sehr großer Defekt, der das Mark der vorderen Zentralwindung unterwühlte, das Operkulum frontale und Rolandi zerstörte und sich durch die zweite und erste Stirnwindung zur Medianspalte hinzog. Hierhin gehören endlich die bisher nur makroskopisch beschriebenen Balkentumoren von Zipperling (144) und Liepmann (79).

Die Fälle rechtsseitiger Apraxie mit begleitender linksseitiger und die Beobachtungen ausschließlich linksseitiger Apraxie zusammen sichern zwar vollkommen, daß bei der Mehrzahl der Menschen die rechtshirnigen Engramme der Einzelhandlungen der Unterstützung durch die linkshirnigen Engramme bedürfen, lassen aber offen, wie sich im einzelnen das Zusammenarbeiten der rechten unterstützungs-

bedürftigen mit der feiner differenzierten linken Praxieregion vollzieht.

Unter den sieben oben genannten Rechtsapraktischen, die auch deutliche linksapraktische Symptome zeigten, sind drei, deren linksseitige Apraxie wahrscheinlich nicht ausschließlich auf der Verletzung der Stätte der linkshirnigen Einzelhandlungsengramme im linken Gyrus supramarginalis, sondern zugleich auch auf Balkenläsion beruhte: In Fall I von Kroll war der Balken total unterbrochen, in Kroll's 2. Fall fanden sich Atrophie und Substanzverluste im Balken der Zentralwindungsgegend, bei v. Stauffenberg's Fall lag links im Gebiet der Balkenstrahlung zu den Zentralwindungen eine kleine Erweichung. Nimmt man hinzu, daß die Fälle Pfeifer und Lopes' I infolge der Art der dort vorliegenden Krankheitsprozesse bei feineren lokalisatorischen Fragen überhaupt ausscheiden und daß die dann noch übrig bleibenden Fälle Strohmayer und Kroll I nur in makroskopischen Befunden vorliegen, so muß man zugeben, daß es noch nicht völlig gesichert ist, ob die Zerstörung des linken Gyrus supramarginalis allein ausreicht, um neben rechtsseitiger auch (leichtere) linksseitige Apraxie hervorzurufen. Jedenfalls bewirkt eine umfängliche Unterbrechung von Kommissurenfasern zwischen beiden Hemisphären (im Hemisphärenmark oder im Balken selbst) linksseitige Apraxie in viel sicherer Weise Nur zwei Beobachtungen von Claude (17 u. 20) scheinen dem zu widersprechen. In dem ersten Falle Claude's handelte es sich um eine Frau, die eine alte Erweichungscyste im Bereich der Balkenstrahlung des linken Stirnhirns (3 mm vor dem Seitenventrikel) hatte, ohne linksseitige Dyspraxie zu zeigen (allerdings ist eine feinere Untersuchung auf Apraxie nicht vorgenommen worden!). Erst nachdem, 4 Wochen vor dem Tode der Frau, eine rechtsseitige Hemiplegie — deren Grundlage durch den Sektionsbefund nicht völlig geklärt erscheint — aufgetreten war, machten sich linksseitige apraktische Erscheinungen bemerkbar. Claude nimmt an, daß eine früher vorhandene Apraxie sich zurückgebildet habe. Möglich. Vielleicht war die Unterbrechung von Balkenfasern aber überhaupt nicht umfangreich genug, um Apraxie zu erzeugen, oder was mir aus gleich zu erwähnenden Gründen am wahrscheinlichsten vorkommt: Balkenfaserunterbrechungen in den vordersten Balkenpartien machen überhaupt keine linksseitige Apraxie. In einem zweiten von Claude und Schäffer (20) mitgeteilten Falle, in dem die vordere Hälfte des Balkens von einem Gliom eingenommen war, bestand ebenfalls keine Apraxie.

Damit stimmt überein, daß in Hartmann's 2. Fall die Erhaltung der vordersten Balkenabschnitte das Auftreten einer linksseitigen Apraxie nicht verhindert hatte.

Da in den Fällen FORSTER und dem neuen Balkenfall LIEPMANN's (79) die Balkenzerstörung von vorn bis in die Gegend der Zentralwindungen reichte und in dem Falle ZIPPERLING's bei linksseitiger Dyspraxie die vorderen $^2/_3$ des Balkens zerstört waren, ist die Annahme, die LIEPMANN schon 1905 gemacht hat, nunmehr ziemlich wahrscheinlich: Die linksseitige sympathische Apraxie ist an die Verletzung der Fasern des mittleren Balkendrittels gebunden. Leider sind noch keine partiellen Balkenerweichungen bekannt, die allein imstande wären, diese Frage endgültig zu entscheiden. Doch spricht der jüngst kurz mitgeteilte Fall LIEPMANN's (80, Fall II), in dem eine linksseitige Dyspraxie durch einen linkshirnigen Herd im Stirnhirn und dem Mark der Zentralwindungen vorlag, dafür, daß die zum mittleren Drittel des Balkens ziehenden Kommissurenfasern zur Erhaltung der linksseitigen Eupraxie unentbehrlich sind.

Bei den Fällen GOLDSTEIN und LIEPMANN-MAAS war der Balken nahezu in ganzer Länge (bis auf die hintersten Fasern) erweicht.

Das mittlere Balkendrittel entspricht — unter Berücksichtigung des schrägen Verlaufs der Zentralwindungen — sowohl den Zentralwindungen wie dem Gyrus supramarginalis, und ich halte es für wahrscheinlich, daß der unterstützende Einfluß der linken Hemisphäre nicht nur aus dem Sensomotorium, den Zentralwindungen, wie LIEPMANN annimmt, sondern aus der ganzen Apraxieregion mit Einschluß des Gyrus supramarginalis (der Läsionsstelle für die LIEPMANN'sche Apraxieform), kommt. Linksseitige sympathische Dyspraxie bei kortikaler Läsion der Zentralwindungen ist überhaupt noch nicht beobachtet worden, während es doch sehr wahrscheinlich ist, daß linksseitige Läsion des Gyrus supramarginalis allein neben rechtsseitiger auch linksseitige Apraxie bewirken kann (s. bes. die Fälle KROLL I und STROHMAYER). Andererseits allerdings ähnelt die linksseitige sympathische Dyspraxie in der Mehrzahl der Fälle eher der gliedkinetischen als der LIEPMANN'schen Form der Apraxie, was darauf schließen ließe, daß mehr die Unterstützung des linken Sensomotoriums als die des Gyrus supramarginalis verloren gegangen sei. Hier liegen Fragen, die gegenwärtig noch nicht beantwortet werden können.

Warum ist aber die Zerstörung der die linkshirnigen Hilfen tragenden Fasern bei ihrem Abgang aus der linken Apraxieregion weniger verhängnisvoll für die Praxie der linken Extremitäten als die Unterbrechung derselben Fasern auf ihrem Verlauf zum Balken bzw. im Balken selbst? Ich glaube deshalb, weil ein Herd im Balken selbst oder in größerer Nähe desselben im Mark der Hemisphäre nicht nur die praxiewichtigen Fasern, sondern noch zahlreiche Fasern aus den verschiedenen Sinneszentren, besonders den optischen unterbricht,

Fasern, deren Erregungen ev. die Absperrung der linkshirnigen Einzelhandlungsengramme bis zu einem gewissen Grade decken können.

Bezüglich des Anteils der beiden Hemisphären an den Engrammen der Handlungsfolgen liegen folgende, sehr spärliche Angaben vor:

In 4 Fällen (Liepmann 80, Fall III, Mahaim 86, Reich 115, eigene Beobachtung, s. S. 425), in denen linksseitige Gehirnerkrankung von doppelseitiger ideatorischer Apraxie gefolgt war, erschienen die Engramme der Handlungsfolgen überwiegend an die linke Hemisphäre gebunden Der Kranke Abraham's dagegen, der mit der rechten Hand viele ideatorische Fehler machte, während die linke Hand fast eupraktisch war, muß auch in der rechten Hemisphäre genügend differenzierte Engramme der Handlungsfolgen gehabt haben. Indessen ist zu bedenken, daß in dem Symptomenbilde dieses Kranken die Störung der Einzelhandlungen doch vor der der Handlungsfolgen dominierte.

Rein linksseitige sympathische Apraxien mit ideatorischen Fehlhandlungen sind zwar einige Male klinisch beschrieben: Liepmann (73) (bei 3 sensorisch Aphasischen), V. Moranska (96), Liepmann-Maas (82). Aber nur ein derartiger Fall ist bisher zur Sektion gekommen (Liepmann-Maas). Ob in den übrigen Fällen die Engramme der Handlungsfolgen also wirklich — wie aus dem klinischen Befund zu schließen wäre — überwiegend linksseitig differenziert waren, muß noch unentschieden bleiben. Sehr auffällig ist, daß im Falle Liepmann-Maas linksseitige ideatorische Fehler auftraten, im Falle Goldstein aber nicht, obwohl in den beiden Gehirnen der Balken bis auf die hintersten Fasern durchbrochen war (bei Goldstein die rechte, bei Liepmann-Maas die linke Balkenhälfte!).

Aus allgemeinen Gründen erscheint es allerdings sehr wahrscheinlich, daß die Verknüpfung der Einzelhandlungen zur Handlungsfolge nur von einer Hemisphäre geleistet wird: denn die Handlungsfolgen bestehen ja fast nie ausschließlich aus Bewegungen der einen oder der anderen Hand (wie die Einzelhandlungen), sondern enthalten fast stets Einzelhandlungen beider Hände, zwischen die ev. noch Bewegungen der Beine, des Kopfes, des Rumpfes eingefügt sind. Man denke z. B. an einen Arbeiter, der beim Bedienen einer Maschine Handbewegungen, Lokomotionen, Bewegungen der Füße (z. B. an einer Nähmaschine!), sowie Kopf- und Augenbewegungen in bestimmter Reihenfolge abwickeln muß. Dabei hat ein Glied — gewöhnlich die rechte Hand — die Führung. Wenn überhaupt das zusammenfassende Gedächtnis solcher Einzelleistungen an die Intaktheit umschriebener Hirnstellen gebunden ist, so ist es gar nicht denkbar, daß beide

Hemisphären daran in gleicher Weise beteiligt sind. Die Ordnung des Betriebes erfordert durchaus einen einzigen Befehlshaber, der natürlich bei Rechtsern in der linken Hemisphäre anzunehmen wäre. LIEPMANN nähert sich derselben Auffassung, wenn er („Drei Aufsätze usw.", S. 45, Anm.; „Agnostische Störungen", S. 19, Anm.) vermutet, daß für manche sehr geübte Bewegungsfolgen die kinetische Erinnerung der Bewegungen der rechten Hand so sehr den gesamten Komplex der Einzelleistungen zusammenhalte, daß der Verlust der rechtshändigen kinetischen Erinnerungen zu einer „ideatorischen Apraxie" der betreffenden sehr geübten Bewegungsreihen führen müsse.

Auf welchem besonderen Wege die linkshirnigen Impulse beim Ablauf einer Handlungsfolge zum rechten Gehirn gelangen, um hier die rechtshirnigen Einzelhandlungen zur richtigen Zeit auszulösen, ist noch völlig dunkel. Anatomische Befunde liegen in dieser Frage nicht vor, da im Gehirn des Falles LIEPMANN-MAAS der ganze Balken unterbrochen war, und da die Balkentumoren bei solchen feineren Fragen nicht verwertet werden können.

Daraus, daß gerade bei drei Sensorisch-aphasischen ideatorische linksseitige Apraxie beobachtet wurde (LIEPMANN), kann geschlossen werden, daß weiter hinten gelegene Balkenabschnitte die fraglichen Direktiven vermitteln. Das stimmt mit der Annahme überein, daß die Engramme der Handlungsfolgen sich nach hinten über den Gyrus supramarginalis ausdehnen.

Daß auch der Antrieb zur willkürlichen Bewegung der Extremitäten und die kortikale Beeinflussung der an den Extremitäten ablaufenden tonischen Reflexe des Kleinhirn-Stirnhirnsystems wahrscheinlich vorwiegend von der linken Hemisphäre (l. Stirnhirn) ausgeht, wurde schon oben dargelegt (S. 427 u. 433).

Aus LIEPMANN's erster Beschreibung der linksseitigen sympathischen Dyspraxie (73) ging schon hervor, daß in dieser Bewegungsstörung akinetische und tonische Erscheinungen in beträchtlichem Grade enthalten waren, daß also in diesen Fällen der rechten Hemisphäre nicht nur die Unterstützung linksseitiger Handlungsengramme, sondern auch Bewegungsantrieb und Hemmung tonischer Reflexe entzogen war. Ich selbst verfüge über 3 Beobachtungen linksseitiger Apraxie mit ausgesprochenen tonischen und akinetischen Phänomenen. Das gleiche geht aus den Beschreibungen der Fälle von NIKOLAUER (98), HERZOG (45) hervor. In allen Fällen linksseitiger Apraxie finden sich übrigens diese Erscheinungen nicht (auch dafür habe ich 2 Beobachtungen an rechtsseitig Hemiplegischen).

Diese Verschiedenheit dürfte nach unseren früheren Überlegungen darauf beruhen, ob dem rechten Gehirn auch die vom linken Stirn-

hirn kommenden Impulse abgeschnitten sind oder nicht. Es wäre bei weiteren Beobachtungen darauf zu achten, ob etwa die linksseitigen sympathischen Dyspraxien ideatorischen Charakters öfter von akinetischen und tonischen Symptomen frei sind als die linksseitigen Apraxien mehr motorischen bzw. gliedkinetischen Charakters. Über Liepmann's sensorisch Aphasische mit linksseitiger ideatorischer Dyspraxie liegen leider keine diesbezüglichen Angaben vor. Im Falle Moranska scheinen nach der Beschreibung akinetische und tonische Phänomene gefehlt zu haben. Meine drei linksseitig Apraktischen mit Akinese und Tonussteigerung machten allerdings auch ideatorische Fehler, die jedoch nicht auf die linke Hand beschränkt waren, sondern sich in geringerem Grade auch rechts fanden. Selbstverständlich können nur verhältnismäßig kleinere Herde, die hier mehr in vorderen, dort mehr in hinteren Ebenen lägen, in einem Falle mehr gliedkinetische und zugleich akinetisch-tonische, im anderen Falle mehr ideatorische und quoad Beweglichkeit und Tonus freie Arten linksseitiger Dyspraxie hervorrufen. Bei größeren Herden und insbesondere bei umfänglichen Balkenzerstörungen werden voraussichtlich keine solchen Unterschiede zutage treten. Auch hier lassen die vorliegenden anatomischen Befunde keine bestimmteren Aufstellungen zu.

Goldstein's Kranke und Kroll's Fall III mit ebenfalls fast totaler Balkendurchtrennung (infolge Erweichungen) lieferten, wie schon erwähnt, sehr ausgesprochene akinetische und tonische Erscheinungen.

Der „ideatorische" Fall Liepmann-Maas mit völliger Balkenzerstörung ist leider klinisch nicht sehr eingehend beschrieben. Doch ist die herabgesetzte Sprechinitiative des Mannes immerhin bemerkenswert.

Auf die früher erwähnten Balkentumoren und Tumoren des rechten Stirnhirns verweise ich. Die linksseitigen akinetischen und tonischen Phänomene, die dort beobachtet wurden, könnten für sich unsere Behauptung eines, von der linken Hemisphäre der rechten zukommenden Zuwachses an „Antrieb" und Tonushemmung nicht genügend stützen.

Alle klinischen und anatomischen Befunde zusammen aber, besonders die akinetisch-tonischen linksseitigen Apraxien der Fälle Goldstein und Kroll III sichern m. E. die Annahme, daß auch in der Funktion des „Antriebs" und in der Hemmung tonischer Reflexe die linke Hemisphäre die Führung hat; daß also doppelseitige Akinesen und doppelseitige tonisch-kataleptische Phänomene nicht doppelseitige Gehirnläsionen zur Voraussetzung haben, sondern (bei Rechtsern) auch auf ausschließlich linksseitigen Stirnhirnverletzungen beruhen können.

Ich möchte noch darauf hinweisen, daß Zerstörungen des Balkens (Kroll III, Goldstein) die linkshirnige Unterstützung an Antrieb und

Tonushemmung viel gründlicher zu unterbinden scheinen als Herde im rechten Stirnhirn (HARTMANN 3).

Die Abhängigkeit beider Körperhälften, auch bei einseitigen Leistungen, von einer, der — bei Rechtsern — linken Hemisphäre ist ein Prinzip der Rollenverteilung zwischen beiden Hemisphären, das nicht allen Ausbreitungsweisen apraktischer Störungen zugrunde liegt. Es beschränkt sich — wenigstens soweit unsere Kenntnisse vorläufig reichen — auf die im engeren Sinne apraktischen Störungen und die akinetischen und tonischen Erscheinungen an den Extremitäten.

Bei den doppelseitigen Bewegungen der Gesichts-, Zungen- und Kiefermuskulatur arbeiten — wie F. ROSE wahrscheinlich gemacht hat — beide Hemisphären, d. h. die beiderseits in der Umgebung des Fußes von F_{III} gelegenen Apparate als gleichwertige Teile eines Doppelorgans zusammen, so daß Verletzungen sowohl der linken wie der rechten Gehirnhälfte an diesen Stellen Apraxie der betr. Muskeln erzeugen (s. S. 364 ff.). Diese Art der Rollenverteilung zwischen beiden Hemisphären ist nicht spezifisch für apraktische Störungen, sondern dürfte — wie ich oben (S. 366) entwickelt habe — auch bei den pseudobulbären Störungen vorliegen.

Über die Arbeitsteilung der beiden Hemisphären in der Eupraxie der Augenbewegungen, sowie bei den Rumpfbewegungen, bzw. den lokomotorischen und statischen Innervationen des Gesamtkörpers ist noch nichts Sicheres bekannt. Wir wissen nicht, ob apraktische Störungen in diesen Muskelgebieten auf einseitigem Herd beruhen können, ob es dabei gleichgiltig ist, welche Hemisphäre erkrankt ist, oder ob nur doppelseitige Erkrankungen diese Störungen hervorrufen können. Dies gilt auch für die grundsätzlich doppelseitigen akinetischen und psychomotorisch-apraktischen Bewegungsstörungen der Geisteskranken.

Literaturverzeichnis.

1. Abraham, Über einige seltene Zustandbilder bei progressiver Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 61, 1904.
2. —, Beiträge zur Kenntnis der motorischen Apraxie auf Grund eines Falles von einseitiger Apraxie. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych., 1907.
3. Anton, Beiträge zur klinischen Beurteilung und zur Lokalisation der Muskelsinnstörungen im Großhirn. Zeitschr. f. Heilk., 1893.

3a. —, Wiener klinische Wochenschrift, 1899, Nr. 48.

4. Balint, Seelenlähmung des „Schauens", optische Ataxie, räumliche Störung der Aufmerksamkeit. Monatsschr. f. Psych. u. Neur., Bd. 25, 1909.
5. Ballet, Apraxie faciale etc. Soc. de Neur. de Paris, 7. V. 1908.
6. v. Bechterew, Über die Lokalisation der motorischen Apraxie. Monatsschr. f. Psych. u. Neur., Bd. 25, H. 1, 1909.
7. Bing, Aphasie und Apraxie. Würzburger Abhandl., Bd. X, H. 11, 1910.
8. Bloch, Über einen Fall von sensorischer Aphasie und Apraxie. Wiener klin. Rundsch., 1908, Nr. 19—21.
9. Bonhoeffer, Sitzung des Ver. ostdeutsch. Irrenärzte zu Breslau, 1894. Allg. Zeitschrift f. Psych., 1894.
10. —, Kasuistische Beiträge zur Aphasielehre. Arch. f. Psych., Bd. XXXIV, 1903.
11. Bornstein, Remarques sur l'apraxie. Encéphale, 1911, Nr. 3.
12. Breukink, Über Patienten mit Perseveration und asymbolischen und aphasischen Erscheinungen. Journal f. Psych. u. Neur. Bd. IX, 1907.
13. Bruns, Über Seelenlähmung. Festschrift d. Provinz.-Irrenanstalt Nietleben, 1895.
14. De Buck, Les parakinésies. Journ. de Neur., 1899.
15. Bychowsky, Beiträge zur Nosographie der Apraxie. Monatsschr. f. Psych. u. Neur., Bd. 25, 1909.
16. Campbell, Über gummöse Erkrankung beider Nuclei caudati. Berl. klin. Wochenschr. 1908, Nr. 9.
17. Claude, Sur un cas d'hémiplégie droite avec apraxie du membre sup. gauche. Revue neur. T. 19, 1, 1910.
18. —, Un cas d'hémiplégie droite avec apraxie du côté gauche. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôpit. de Paris, 1909.
19. Claude et Levi-Valensi, Paralysie générale juvénile, hérédité syphilitique, Symptômes apraxiques. Encéphale, T. 3, 1908.
20. Claude et Schäffer, Adiposité et lésions hypophysaires dans un cas de tumeur du corps calleux sans apraxie. Journ. de Physiol. et de Pathol. génér., T. 13, 1911.
21. Dény et Maillard, Apraxie motr. bilat. avec hémiapraxie droite et apraxie des muscles des yeux. Encéphale, T. 3, 1908, p. 222.
22. Dromard, Etude sur un cas d'apraxie complexe. Encéphale, T. 3, 1908.
23. —, Apraxie et démence précoce. Encéphale, T. 3, 1908, p. 162.

24. DROMARD et PASCAL, Valeur sémiol. de l'apraxie. Presse méd., 1909.
25. DUKERKE, L'apraxie. Thèse de Paris, 1909.
26. DUPRÉ in BALLET, Pathologie mentale, 1903.
27. FRAENKEL, Spiegelschrift und Fehlhandlungen der linken Hand bei Rechtsgelähmten. Arch. f. Psych., Bd. 43, 1908.
28. FRANKE, Klinischer Beitrag zum Krankheitsbild der transkortikalen motorischen Aphasie. Monatsschr. f. Psych. u. Neur., Bd. 28, 1910.
29. FOERSTER, Demonstration eines Balkentumors. Südwestdeutscher Neurologentag, 1908. Neur. Zentralbl. 1908, S. 644.
30. FORSTER, Ein diagnostischer Fall von Balkentumor. Neur. Zentralbl., 1908, S. 540.
30a. —, Demonstration der Serienschnitte obigen Falles. Neur. Zentralbl., 1909, S. 1290.
31. —, Über isolierte Agraphie. Deutsches Arch. f. klin. Medizin, Bd. 102, 1911.
32. GEERTS, Un cas d'aphasie avec apraxie. Journ. de Neur., 1908, p. 261.
33. GIANNULI, Un caso di cecità psichica (afasie ed aprassie). Policlinico, T. 18, 1911.
34. —, L'aprassia e le lesioni del corpo calloso. Riv. di Patol. nerv. e ment, T. 15, 1910.
35. GOLDSTEIN, Zur Lehre von der motor. Apraxie. Journ. f. Psych. u. Neur., Bd. 11, 1908.
36. —, Der makroskopische Hirnbefund in meinem Falle von linkss. mot. Apraxie. Neur. Zentralbl., 1909, S. 898.
37. —, Über eine amnestische Form der apraktischen Agraphie. Neur. Zentralbl., 1910, Nr. 22
38. HARTMANN, Der Einfluß des Stirnhirns auf den Bewegungsablauf. Kongreß f. innere Medizin, München 1906.
39. —, Beiträge zur Apraxielehre. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., 1907, Bd. 21.
40. —, Amsterdamer Kongreß 1907.
40a. —, Die Pathologie der Bewegungsstörungen bei Pseudobulbärparalyse. Zeitschr. f. Heilkunde, 1902
41. HEILBRONNER, Ein Fall von Asymbolie. Sitzung d. Ver. ostdeutsch. Irrenärzte zu Breslau 1894. Allgem. Zeitschr. f. Psych., 1894, S. 1014.
42. —, Über Asymbolie. Psychiatrische Abhandlungen, herausgeg. von WERNICKE, H. 3/4, Breslau 1897.
43. —, Zur Frage der motorischen Asymbolie (Apraxie). Zeitschr. f. Psych. u. Phys. der Sinnesorgane, 1905, Bd. 49.
44. —, Über isolierte apraktische Agraphie. Münch. med. Wochenschr., 1906, S. 1897.
44a. —, Stereotypie und Haftenbleiben. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. XVIII.
44b. —, Die aphasischen, apraktischen und agnostischen Störungen. Handbuch der Neurologie, Bd. I, 2. Teil.
45. HERZOG, Kasuistischer Beitrag zur Lehre von der motorischen Apraxie. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 53, 1904.
46. v. HILDEBRANDT, Dyspraxie bei linksseitiger Hemiplegie. Neurol. Zentralbl., 1908.
47. D'HOLLANDER, Apraxie. III. Congrès belge de neur. et de psych., 1907.
48. JACKSON, H., Remarks on those Cases of Disease of the Nervous System in which Defect of Expression is the most striking Symptom. Med. Times and Gaz., 1866.
49. ISSERLIN, Über die Beurteilung von Bewegungsstörungen bei Geisteskranken. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. III, H. 5, 1910.
50. —, Über den Ablauf einfacher willkürlicher Bewegungen. Leipzig 1910.

51. Kleist, Über Apraxie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., 1906.
52. —, Kortikale (innervator.) Apraxie. Jahrb. f. Psych. u. Neurol., Bd. 28, 1907.
53. —, Über nachdauernde Muskelkontraktionen. Journ. f. Psych. u. Neurol., Bd. X, 1907.
54. —, Über die psychischen Störungen bei der Chorea minor. Allgem. Zeitschr. f. Psych., 1907, Bd. 64.
55. —, Untersuchungen zur Kenntnis der psychomotorischen Bewegungsstörungen bei Geisteskranken. Leipzig 1908.
56. —, Weitere Untersuchungen bei Geisteskranken mit psychomotorischen Störungen. Leipzig 1909.
57. —, Über Störungen der Rede bei Geisteskranken (Sprachverwirrtheit). Vers. d. deutsch. Ver. f. Psych., Stuttgart 1911.
58. —, Die klinische Stellung der Motilitätspsychosen. Vers. bayr. Psych., München 1911.
59. Krahmer, Apraxie und Demenz. Psych. neur. Wochenschr., 1909, Nr. 12.
60. Krel, Situation contemp. de la question sur l'apraxie. Rev. neur., 1909, S. 462.
61. Kroll, Beiträge zum Studium der Apraxie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. II, 1910.
62. Laignel-Lavastine et Boudon, Apxaxie idéatoire. Rev. neur., 1909, Nr. 4.
63. Lewandowsky, Apraxie bei progressiver Paralyse. Zentralbl. f. Psych. u. Nerv., 1905.
64. —, Die Funktionen des zentralen Nervensystems. Jena 1907.
65. —, Apraxie des Lidschlusses. Berl. klin. Wochenschr., 1907, Nr. 29.
66. —, Rechtshirnigkeit bei einem Rechtshänder. Zeitschr. f. d. ges. Psych. u. Neurol., Bd. IV, H. 2, 1911.
67. Lévi-Valensi, L'apraxie. Progr. méd., 1911, No. 41.
67a. —, Pathologie du corps calleux. Gaz. des hop., 1910, No. 132.
68. Liepmann, Das Krankheitsbild der Apraxie („motorischer Asymbolie"). Monatsschrift f. Psych. u. Neurol., Bd. VIII, 1900 und Monographie, Berlin 1900.
69. —, Über Apraxie mit Demonstration des makroskopischen Gehirnbefundes usw. Berl. Gesellsch. f. Psych. u. Neurol., 1902. Neurol. Zentralbl., 1902, S. 614.
70. —, Demonstration der Serienschnitte desselben Falles. Berlin. Ges. f. Psych. u. Neurol., 4. VII. 04, Neurol. Zentralbl., 1904.
71. —, Der weitere Krankheitsverlauf bei dem einseitig Apraktischen und der Gehirnbefund auf Grund von Serienschnitten. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. XVII u. XIX, 1905/06 (Separatabdr.).
72. —, Über Störungen des Handelns bei Gehirnkranken. Berlin 1905.
73. —, Die linke Hemisphäre und das Handeln. Münch. med Wochenschr., 1905, S. 2322 (Sonderabdr.).
74. —, Über die Rolle des Balkens beim Handeln usw. Vers. d. deutsch. Ver. f. Psych., Frankfurt 1907.
75. —, Über die Funktion des Balkens beim Handeln usw. Med. Klinik, 1907 (Sonderabdr.).
76. —, Amsterdamer Kongreß, 1907.
77. —, Drei Aufsätze aus dem Apraxiegebiet. Berlin 1908.
78. —, Über die agnostischen Störungen. Neurol. Zentralbl., 1908, H. 13/14.
79. —, Diskussion zum Vortrag Forster, Nr. 30a.
79a. —, Normale und pathologische Physiologie des Gehirns. Lehrb. d. Nervenkrankh., herausgeg. v. Curschmann, Berlin 1909.
80. —, Demonstration von Gehirnen Aphasischer. Berliner Ges. f. Psych. u. Neurol., 20. II. 1911, Neurol. Zentralbl., 1911, H. 6.
81. —, Eupraxie bei Rechtsgelähmten. Deutsche med. Wochenschr., 1908, S. 1470.

82. LIEPMANN u. MAAS, Fall von linksseitiger Agraphie und Apraxie bei rechtsseitiger Lähmung. Journ. f. Psych. u. Neurol., Bd. X, 1907.
83. LOPES, Contrib. ao estudo da apraxia. These inaugural 1909. Rio de Janeiro.
84. MAAS, Ein Fall von linksseitiger Apraxie und Agraphie. Neurol. Zentralbl., 1907, Nr. 17.
85. —, Ein Fall von linksseitiger Apraxie mit bemerkenswerter Sensibilitätsstörung. Neurol. Zentralbl., 1910, Nr. 18.
86. MAHAIM, Un cas d'apraxie par compression de l'hémisphère gauche. Bull. de l'acad. royale de Méd. de Belgique, 1910.
87. MARIE, P., Revision de la question de l'aphasie. Semaine médic., 1906.
88. MARGULIÉS, Abgrenzung der ideatorischen Apraxie. Wiener klin. Wochenschr., 1907, H. 16.
89. MARKUSE, Apraktische Symptome bei einem Falle von seniler Demenz. Zentralbl. f. Neurol. u. Psych., 1904.
90. —, Krankenvorstellung. Berliner Ver. f. Psych. u. Neurol., 18. VII. 1909, Neurol. Zentralbl., 1910, S. 99.
91. MEYER, S., Relative Eupraxie bei Rechtsgelähmten. Deutsche med. Wochenschrift, 1908, Nr. 26.
92. —, Apraktische Agraphie bei einem Rechtshänder. Zentralbl. für Neurol. u. Psych., 1908.
93. MEYNERT, Klinische Vorlesungen über Psychiatrie. Wien 1890, S. 270.
94. v. MONAKOW, Gehirnpathologie. Bd. II, S. 668.
95. —, Über den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Lokalisation im Großhirn. Ergebnisse der Physiologie, 6. Jahrg., 1907, I. u. II. Abt.
95a. —, Der rote Kern, die Haube usw. Arbeiten aus dem hirnanatomischen Institut in Zürich, H. III u. IV, 1909/10.
96. V. MORANSKA-OSCHEROVITSCH, Über einen Fall von rein amnestischer Aphasie mit amnestischer Apraxie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1910, Bd. 40.
97. MÜLLER, F., Ein Fall von Paralyse mit innervatorischer Apraxie usw. Psychiatr. en neur. Bladen, Bd. 15, 1911.
98. NICOLAUER, Ausgebreitete Herderscheinungen (Apraxie u. a.) bei einem Fall schwerer polyneuritischer Psychose. Zentralbl. f. Neurol. u. Psych., 1907.
99. NOTHNAGEL, Über die Lokalisation der Gehirnkrankheiten. VI. Kongreß f. Inn. Med., Wiesbaden 1887.
100. OPPENHEIM, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 4. Aufl.
101. —, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl., S. 781.
102. PICK, Zur Psychologie der motorischen Apraxie. Neurol. Zentralbl., 1902, S. 994.
103. —, Studien über motorische Apraxie. Leipzig u. Wien 1905.
104. —, Über einen weiteren Symptomenkomplex im Rahmen der Dementia senilis . . . (gemischte Apraxie). Monatschr. f. Psych. und Neurol., Bd. 19, 1906.
105. —, Amsterdamer Kongreß und „Über Asymbolie u. Apraxie", Arbeiten aus der deutsch. psych. Universitätsklinik in Prag, Berlin 1908.
106. —, Über Störungen der motorischen Funktionen durch die auf sie gerichtete Aufmerksamkeit. Wiener klin. Rundschau, 1907.
107. —, Etude clinique sur les troubles de la conscience dans l'état postépileptique. Annales méd.-psychol., 1903.
108. PFEIFER, Cysticercus cerebri . . . mit sensorisch-aphasischen und apraktischen Symptomen usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. u. Psych., Bd. 34, 1908.
109. —, Anatomischer Befund obigen Falles. Journal f. Psychol. u. Neurol., Bd. 18, 1911.

110. Quensel, Der Symptomenkomplex der sog. transkortikalen motorischen Aphasie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 26, 1909.
111. —, Über den Stabkranz des menschlichen Stirnhirns. Folia neurobiologica, Bd. IV, 1910.
112. Raecke, Aphemie und Apraxie. Archiv f. Psych. u. Nerv., Bd. 45, 1909.
113. Raymond, Bulletin méd. Bd. 23, 1909.
114. Raymond, Claude, Rose. Apraxie, Agnosie et Aphasie au cours d'un syndrome encéphalo-méningé. Bull. et. mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, 1909.
115. Reich, Der Gehirnbefund in dem ... Fall von Alogie. Psychiatrischer Verein zu Berlin, 15. XII. 1906. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 64, S. 380.
116. —, Diskussion zum Vortrag Markuse, s. Nr. 90.
117. —, Areflexie der Cornea bei Tumor des Stirnhirns. Neurol. Zentralbl., 1907, S. 1133.
118. Rhein, A case of apraxia, with autopsy. Journal of Nerv. and ment. diseas. 1908, No. 10.
119. Rose, De l'apraxie. Encéphale, 1907.
120. —, Apraxie des muscles céphaliques. Semaine méd. 15. IV. 1908.
121. Rose et Benon, Apraxie, aphasie, agnosie et démence. Encéphale, 1910, T.
122. Rose et Touchard, Hémiplégie droite et apraxie gauche. Rev. neur., 1909, No. 9.
123. Rothmann, Zur Symptomatologie der Hemiplegie. Neurol. Zentralbl., 1907, S. 371.
124. —, Diskussionsbemerkung. Neurol. Zentralbl., 1908, S. 541.
125. Soutzo et Marbe, Symptomes insolites de la Paral. génér. Encéphale, 1907, No. 4.
126. v. Stauffenberg, Beitrag zur Lokalisation der Apraxie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. V, H. 3. 1911.
127. Steinert, Cerebrale Muskelatrophie. Nebst einem Beitrag zur Kasuistik der Balkentumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 24, 1903.
128. Stransky, Zur Lehre von den aphasischen, asymbolischen und katatonen Störungen bei Atrophie des Gehirns. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 13, 1903.
129. Strohmayer, Über „subkortikale" Alexie mit Agraphie und Apraxie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 24, 1903.
130. Truelle, Apraxie unilaterale. Bull. de la soc. clin. de méd. ment., Bd. 3, 1910.
131. Van Valckenburg, Apraxie. Tydschr. voor Geneesk., 1909, No. 3.
132. Vix, (Gehirnbefund des Bonhoefferschen Falles, vgl. Nr. 10). Archiv. f. Psych., Bd, 47, 1.
133. van Vleuten, Linksseitige motorische Apraxie. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 64, 1908.
134. van der Vloit, Apraxie et démence. Journal de neurol., 1906.
135. Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten, Bd. III, S. 553.
136. —, Zwei Fälle von Rindenläsion. Arbeiten aus der psychiatr. Klinik in Breslau, Heft II, 1895.
137. —, Aphasie und Geisteskrankheit. Kongreß f. Inn. Med., 1890.
138. —, Grundriß der Psychiatrie, 1900.
138a. —, Isolierte Agraphie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 13, 1903.
139. Westphal, C., Zur Lokalisation der Hemianopsie und des Muskelgefühls. Charité-Annalen, 1882.

140. WESTPHAL, A., Über einen Fall von motorischer Apraxie (mit Sektionsbefund). Med. Klinik, 1908, Nr. 9.
141. —, Über seltenere Formen von traumatischen und Intoxikationspsychosen, insbesondere über aphasische, agnostische und apraktische Störungen bei denselben usw. Arch. f. Psych., Bd. 47, 1910.
142. WILSON, A study of apraxia. Brain 1908.
143. ZINGERLE, Zur Symptomatik der Geschwülste des Balkens. Jahrb. f. Psych. u. Neurol., Bd. 19, S. 367.
144. ZIPPERLING, Demonstration der Hirnschnitte eines Falles von Hirntumor mit Dyspraxie. Ärztlicher Verein zu Hamburg. Neurol. Zentralbl., 1910, Nr. 15.

Sémiologie de l'hémiplégie cérébrale et son diagnostic différentiel avec les hémiplégies fonctionnelles.

Par

Dr. J. J. Lhermitte,
Paris.

Il est peu de problèmes qui aient en neuropathologie plus d'importance ni d'intérêt que le problème de l'hémiplégie. Intérêt pratique de premier ordre puisque l'hémiplégie est, parmi les phénomènes pathologiques du système nerveux, la manifestation la plus saisissante et la plus expressive de la perturbation d'une fonction rigoureusement déterminée, intérêt d'un ordre plus élevé, théorique si l'on veut, en raison des connaissances que son étude nous fournit sur la physiologie générale des mouvements volontaires.

Aussi n'y a-t-il pas lieu de s'étonner que, dequis les origines les plus lointaines de la Médecine, la paralysie de la moitié du corps ait été regardée comme une manifestation de la plus haute valeur sémiologique. Toutefois jusqu'à ces dernières années l'hémiplégie avait été considérée comme un fait relativement simple et c'est seulement grâce aux recherches récentes que l'on en saisit toute la complexité. Nous sommes ainsi arrivés progressivement à une conception plus exacte de cette expression pathologique et nous nous sommes écartés sensiblement du schéma trop rigide par lequel la caractérisaient les maîtres d'autrefois.

Mais si la séméiotique de l'hémiplégie s'est enrichie de faits nouveaux, si le tableau clinique en est devenu beaucoup plus touffu, sa valeur clinique en a été notablement augmentée et a gagné en précision. Alors qu'autrefois on admettait comme un dogme que

l'hémiplégie fonctionnelle pouvait reproduire, traits pour traits, l'hémiplégie de nature organique, nous savons aujourd'hui qu'il n'en est rien et qu'un clinicien averti peut, dans l'immense majorité des faits, éviter toute méprise et dans un cas donné se baser sur des faits objectifs pour affirmer l'origine fonctionnelle ou organique de la paralysie. Il est impossible de nier qu'il y ait loin de ce diagnostic raisonné fondé sur des bases objectives à „l'impression clinique" dont devait se contenter, faute de mieux, le médecin de jadis.

Le diagnostic de l'hémiplégie organique se pose dans les circonstances les plus diverses, à tous les âges de la vie et aussi à tous les moments de l'évolution du symptôme hémiplégie. Il est inutile de rappeler en effet que l'hémiplégie n'est pas un phénomène fixé une fois pour toutes dès son apparition, mais qu'au contraire elle se transforme plus ou moins rapidement en un état variable suivant le sujet considéré et la lésion causale de la paralysie.

Arrivée à sa phase de fixation, l'hémiplégie se présente avec des caractères cliniques tellement différents de ceux dont s'entourent les premiers moments de son développement qu'il nous parait indispensable de scinder l'étude sémiologique et de considérer isolément l'hémiplégie complète telle qu'elle se présente au moment ou aussitôt après l'ictus et l'hémiplégie résiduelle ou fixée. Au caractère transitoire de la première phase s'oppose d'une manière frappante l'immutabilité de la seconde.

Il faut ajouter qu'au „phénomène hémiplégie" viennent très fréquemment s'ajouter des manifestations morbides diverses et aussi des complications, l'analyse de ces phénomènes est du plus haut intérêt car c'est de leur connaissance exacte et de la précision que peut être assignée à leur origine que l'on peut dans certains cas établir la valeur séméiologique réelle d'une hémiplégie. Nous les citerons chemin faisant et nous insisterons exclusivement sur l'intérêt pratique qui s'attache aux symptômes concomitants et aux complications de l'hémiplégie.

Chapitre I.

Hémiplégie flasque complète.

A. Dans la période du coma. Le plus souvent la paralysie se développe à la suite d'un ictus apoplectique et, pendant une phase plus ou moins longue, le malade est plongé dans la stupeur comateuse. La perte du sentiment est complète ainsi que la résolution musculaire, le patient est étendu et ne présente généralement aucun mouvement spontané. Soulevés au dessus du plan du lit, les membres retombent sans force et brutalement, la face est blanche ou au contraire vul-

tueuse, suivant la nature de la lésion cérébrale. Les mouvements respiratoires sont pénibles, suspirieux et parfois leur rythme réalise un type spécial: respiration de Kussmaul ou de Cheynes-Stokes, cette dernière traduisant une intoxication d'origine rénale ou une lésion bulbaire (Rabé).

Si le plus souvent, l'hémiplégie peut être reconnue à la phase de coma, parfois le diagnostic en est fort difficile du fait de la résolution musculaire généralisée, aussi importe-t-il de rechercher avec soin les symptômes qui permettent d'affirmer l'existence d'une hémiplégie et d'en préciser le siège.

La face est asymétrique surtout dans sa moitié inférieure et les traits déviés du côté sain; la joue paralysée est soulevée comme un voile flasque à chaque expiration et sa vibration détermine un bruit particulier. Du fait de la paralysie des muscles de la joue les lèvres s'accolent du côté paralysé et au contraire tendent à s'écarter l'une de l'autre du côté sain par prédominance du tonus musculaire. Il en résulte une déformation particulière de la bouche „en point d'exclamation" à grosse extrémité du côté sain (Charcot).

Si les muscles innervés par le facial inférieur sont, dans l'immense majorité des faits, plus grossièrement paralysés que ceux qui sont tributaires du facial supérieur, il n'en est pas moins vrai, et les recherches modernes l'ont montré, que le frontal, l'orbiculaire des paupières présentent souvent un certain degré de parésie ainsi que nous aurons à y insister plus loin. Dans la phase du coma, cette parésie du VII supérieur se traduit par un effacement de rides du côté paralysé, une élévation de la queue du sourcil du côté sain.

Un des phénomènes pathologiques les plus importants à reconnaître à cette période de l'hémiplégie est certainement la déviation conjuguée de la tête et des yeux. Signalée par Vulpian et Prévost, étudiée par MM. Landouzy et Grasset, cette déviation parait obéir à des lois déterminées. Dans les lésions des hémisphères le malade tourne la tête et les yeux du côté de sa lésion cérébrale, s'il s'agit d'une paralysie flasque, au contraire en cas de contractures la tête et les globes oculaires sont déviés du côté des membres contracturés. Vient-on à replacer la tête en situation normale, aussitôt l'attitude vicieuse est reprise par suite de l'hypertonie des muscles trapèze et sterno-mastoïdien du côté paralysé et du splénius, des grand et petit droit supérieurs. Si dans la majorité des faits la déviation céphalique et la déviation oculaire se font dans le même sens, des cas ont été signalés par MM. Prévost, Grasset, Roussy et Gauckler dans lesquels cette déviation était dissociée, les yeux étant tournés vers la gauche par exemple, alors que la tête subissait un mouvement de rotation vers la droite. C'est pas le lieu de discuter les hypothèses anatomo-physiologiques qui furent émises pour expliquer le

phénomène si curieux de la déviation conjuguée mais nous ne pouvons passer sous silence les recherches récentes qui tendent à rattacher (dans un grand nombre de cas tout au moins) la déviation de la tête et des yeux a l'hémianopsie. MM. Revilliod, J. Roux avaient observé la coexistence de la déviation conjugée et de l'hémianopsie et M. Pierre Marie avait insisté sur la déviation du regard vers le côté normal du champ visuel dans l'hémianopsie. Mais c'est M. Bard qui voulut établir entre la déviation conjuguée et l'hémianopsie un rapport de cause à effet; selon cet auteur, le malade tourne la tête à droite ou à gauche parce qu'il ne voit pas du côté opposé, il regarde là où il voit. La déviation conjuguée ne serait donc pas une attitude passive d'origine paralytique, mais un véritable mouvement stéréotypé actif créé par la contraction de groupes musculaires en rapport avec les centres sensorio-réflexes de la voie optique surtout, mais peut-être en partie aussi des voies de l'audition et de l'orientation.

D'après MM. Pierre Marie et Léri il faudrait distinguer deux sortes de déviation conjuguée: la première vraie déviation réalisée par la paralysie ou l'excitation d'un oculogyre et d'un céphalogyre, la seconde ou pseudo-déviation dont l'origine serait à chercher dans une hémianopsie. Le diagnostic différentiel de ces deux états aurait d'ailleurs une importance réelle puisque, d'après ces auteurs, la vraie déviation ferait suspecter un foyer hémorrhagique, tandis que la pseudo-déviation rendrait probable un ramollissement.

Ce qui démontre que l'hémianopsie n'est pas tout, c'est que l'on peut voir la déviation conjuguée de la tête et des yeux chez des sujets aveugles de naissance. Aussi pour expliquer ces faits qui ne s'accordent guère avec la théorie sensorielle intégrale est-on obligé avec M. Dufour d'admettre qu'une simple modifications du pouvoir sensoriomoteur de la voie optique peut suffire à déclancher la déviation oculaire. Nous sommes ici en pleine hypothèse et il est préférable de s'en tenir, quant à présent à l'opinion de M. Pierre Marie en admettant une déviation d'origine sensorielle fréquente et une déviation de nature paralytique ou spasmodique plus rare.

La langue ne pouvant être tirée hors de la bouche, on doit l'examiner reposant flasque sur le plancher buccal; dans la majorité des cas la langue est déviée du côté sain par suite de la paralysie du styloglosse du côté hémiplégié. Il y a donc ici une déviation inverse de celle qui se manifeste lorsque la langue est volontairement tirée hors de la cavité buccale. Nous aurons l'occasion de revenir sur ces faits.

Quant aux membres supérieurs et inférieurs, ils reposent inertes sur le plan du lit; vient-on à les soulever ils retombent sans force. On peut cependant tirer de l'examen du tonus musculaire une indi-

cation souvent précieuse pour le diagnostic de l'hémiplégie. Du côté sain en effet le membre soulevé et abandonné à lui-même ne retombe pas immédiatement et présente alors une ébauche d'attitude ou même de mouvement physiologiques, les membres paralysés au contraire retombent lourdement comme une chose inerte.

Si aucun mouvement spontané ne se produit dans les membres paralysés, il est possible parfois ainsi que M. Claude l'a montré de déterminer des mouvements du côté hémiplégié par une forte excitation de la peau ou des tendons des membres hémiplégiés. Les réflexes tendineux sont en général abolis du côté de l'hémiplégie à moins que le sujet n'ait été frappé antérieurement d'une hémiplégie du même côté. Dans ce cas, M. Ganault a montré que les réflexes tendineux restent exagérés même dans les premières heures qui suivent l'ictus. L'abolition des réflexes tendineux peut être extrêmement courte, puisque M. Touche a constaté que l'aréflexie peut aboutir en 24 heures à l'hyperréflexie. Quant aux réflexes cutanés, ils sont parfois abolis complètement du côté paralysé, mais le plus souvent affaiblis seulement et ce n'est que dans 10 % des cas que M. Ganault a constaté une abolition totale du réflexe cutané plantaire. Dès la phase du coma le réflexe plantaire peut être inversé et le signe de Babinski devenir positif, ce qui, on le conçoit, vient lever les doutes et permet d'affirmer le siège et la nature de l'hémiplégie.

D'après M. Milian, le réflexe cornéen serait aboli du côté paralysé tandis qu'il persiste sans altération du côté sain même dans la phase du coma complet. L'étude du réflexe cornéen a donné les mêmes résultats à M. Meunier qui a constaté de plus que, dans l'hémiplégie hystérique, l'abolition du réflexe cornéen portait aussi bien du côté sain que du côté paralysé. Le réflexe de la déglutition peut être aboli ce qui gêne considérablement l'alimentation des malades et trop souvent est la cause de la pneumonie de déglutition (Schluckpneumonie). Il existe enfin soit de la rétention des matières et des urines soit un relâchement des sphincters.

La température abaissée au début s'élève rapidement et, dans les cas mortels, peut atteindre 40, 41° C.

Lorsque le malade sort du coma l'hémiplégie passe à la deuxième phase: l'hémiplégie flasque complète.

B. Hémiplégie flasque complète. Le tableau clinique présenté par les malades est identique, à très peu près, à celui de l'hémiplégie comateuse, mais grâce à la réapparition des fonctions psychiques il est possible d'analyser de plus près le déficit moteur sensitif et sensoriel.

Les mouvements volontaires sont complètement abolis dans la moitié du corps et seuls certains légers mouvements de glissement ou de reptation des membres paralysés sont possibles. Généralement

le membre inférieur peut exécuter des mouvements plus étendus que le supérieur. Le membre supérieur est en extension, l'avant-bras en pronation légère. Au niveau du membre inférieur, l'hypotonie des muscles de la cuisse détermine une déformation du segment proximal du membre inférieur; la cuisse élargit son diamètre transversal tandis que diminue le diamètre antero-postérieur. C'est la cuisse large des hémiplégiques décrite par M. Heilbronner (breites Bein) qui aurait une importance sémiologique particulière d'après cet auteur.

Les muscles du tronc et de l'abdomen ne sont pas paralysés ou du moins à un degré infiniment moindre que les muscles des membres ou de la face. C'est ainsi que parfois on constate que le ventre est un peu plus saillant du côté paralysé en raison de l'hypotonie des muscles de la paroi antérieure de l'abdomen. Quant aux muscles respirateurs, Nothnagel et Wernicke avaient constaté que, du côté paralysé, l'excursion thoracique dans l'inspiration était moins forte que du côté opposé; ces faits ont été vérifiés par MM. Boeri et Simonelli qui sur 61 hémiplégiques ont observé dans 6 cas seulement une excursion thoracique absolument symétrique, cette asymétrie respiratoire se produit aussi bien dans la respiration calme automatique que dans les inspirations forcées volontaires.

La musculature du cou est également peu atteinte et ce n'est que par un examen attentif que l'on peut découvrir une limitation ou un affaiblissement de sa contraction volontaire. Les muscles dorsaux sont fort peu parésiés, mais néanmoins on peut voir que dans la station assise le malade incline du côté sain (von Monakow). D'après les recherches de M. Beevor, les fonctions du muscle grand dorsal seraient dissociées dans l'hémiplégie, les mouvements volontaires conscients étant abolis (adduction et rotation interne du bras) et les mouvements involontaires inconscients (action sur la cage thoracique dans la toux) conservés.

Dans l'hémiplégie complète, au stade initial où nous l'envisageons, la déviation de la face est saisissante: les traits sont déviés en masse vers le côté sain, la commissure labiale est tirée en haut et la ligne d'accolement des lèvres répond au point d'exclamation, l'orifice buccal devient oblique ovalaire suivant l'expression de MM. Pitres et Depierris. Bien que les observations anciennes de Duplay, Simoneau, Coingt aient établi la participation du facial supérieur à la paralysie, il est de notion classique de soutenir que, dans l'hémiplégie capsulaire banale, les muscles innervés par le facial supérieur sont respectés; la réalité est tout autre; M. Revilliod et M. Boïadjew, puis M. Bard ont montré que si le sujet peut fermer parfaitement les paupières simultanément, il lui est le plus souvent impossible de contracter isolément un orbiculaire palpébral (signe de l'orbiculaire de Bard) MM. Pugliese et Milla, Mirallié ont de plus montré que

l'aspect des rides n'était pas le même des deux côtés, que le sourcil était abaissé du côté paralysé par hypotonie du muscle frontal opposé à la lésion cérébrale. Si on commande au malade de siffler, de souffler, de rire, l'asymétrie faciale est encore plus frappante; de même on constate facilement que la résistance de l'orbiculaire palpébral du côté hémiplégié est très diminuée (von Monakow) et que la fermeture des paupières ne peut-être aussi prolongée que du côté sain (Saenger). M. Clavey a noté enfin que l'ouverture des paupières pouvait être parfois aussi difficile que leur occlusion et qu'au lieu d'une légère lagophtalmie on observait quelquefois un rétrécissement de la fente palpébrale.

Il est de notion courante que la langue, dans l'hémiplégie cérébrale, est déviée du côté paralysé, l'intensité de la déviation étant très variable suivant les sujets, mais il y a, à cette règle, des exceptions, et dans certains cas la langue est déviée du côté sain. Cette question de la déviation de la langue vient d'être reprise dans un travail récent par M. Ernest Jones qui a pu étudier 313 hémiplégiques. On doit remarquer tout d'abord que chez les sujets normaux la langue est souvent légèrement asymétrique et M. Rava a noté une déviation linguale vers le côté gauche dans la moitié des cas. De plus il faut distinguer l'attitude que prend la langue considérée au repos, sur le plancher buccal et celle qui est déterminée par le mouvement de protrusion; à côté de la déviation extrabuccale la plus habituellement recherchée il faut faire place à la déviation intrabuccale. — Enfin on doit rechercher comment s'effectuent les mouvements intra-buccaux en commandant au malade de toucher la face interne des joues avec la pointe de la langue. Les mouvements latéraux de la langue sont commandés par deux muscles: le stylo-glosse qui déplace la langue du côté de son insertion styloïdienne et le génio-glosse dont l'action est de reporter la pointe de la langue du côté opposé. L'action de ces deux muscles est coordonnée et, normalement, la contraction du génio-glosse du côté droit s'accompagne de la contraction du stylo-glosse contro-latéral.

Dans l'hémiplégie banale complète la déviation extra-buccale peut se faire tantôt du côté paralysé, c'est la déviation typique, tantôt du côté sain, déviation atypique; sur 313 cas M. Jones a constaté la première dans 104 faits, la seconde dans 40 cas. De même pour les mouvements intra-buccaux la pointe de la langue peut appuyer plus fortement contre la joue paralysée que contre la joue saine. Lorsque la langue repose sur le plancher buccal elle peut-être déviée en masse du côté sain. Ces diverses déviations peuvent être difficilement expliquées, cependant les déviations extra-buccales ou intra-buccales typiques trouvent leur raison dans la prédominance d'action physiologique du génio-glosse et du stylo-glosse. Lorsque la

langue est au repos sur le plancher buccal le génio-glosse sain n'entre pas en jeu et le stylo-glosse attire de son côté (côté de la lésion cérébrale) toute la masse de la langue; au contraire la déviation extra-buccale typique, vers le côté paralysé, parait résulter de la prépondérance d'action du génio-glosse sur le stylo-glosse qui tous deux contribuent à la protrusion linguale.

Quant aux déviations atypiques, elles sont difficilement explicables et peut-être trouvent-elles leur cause dans des lésions bilatérales des hémisphères cérébraux.

Le voile du palais est lui aussi assez souvent asymétrique et paraît a baissé du côté de l'hémiplégie (von Monakow); la luette est tirée du côté sain.

Les muscles masticateurs participent légèrement mais indiscutablement à la paralysie ainsi que l'ont mis en évidence les recherches de MM. Mirallié et Gendron; pour constater cette parésie il suffit de commander au malade de serrer fortement un objet entre ses deux mâchoires et de palper les temporaux et les masseter alternativement du côté sain et du côté paralysé, — les mouvements de diduction permettront de saisir aussi une différence dans la force du mouvement en rapport avec une parésie des muscles ptérygoïdiens.

En dehors de la déviation conjuguée de la tête et des yeux qui généralement a disparu lorsque le sujet recouvre ses sens, la musculature oculaire parait indemne; toutefois ce n'est là encore qu'une apparence et l'on peut voir ainsi que l'ont montré MM. Brissaud et Péchin, MM. Mirallié et Desclaux, M. Wilson, M. Chaillou des troubles persistants de la motilité oculaire. D'après MM. Mirallié et Desclaux, les muscles moteurs du globe oculaire ont leur force diminuée au prorata de l'intensité de l'hémiplégie et la puissance des droits interne et externe tend à s'abaisser pour ne pas dépasser la force des abaisseurs et des élévateurs de l'oeil.

D'après Brissaud et M. Péchin, l'affaiblissement musculaire est bilatéral et affecte particulièrement le droit externe du côté de l'hémiplégie et le droit interne de l'autre réalisant ainsi une hémiophtalmoplégie plus ou moins complète. Les yeux ne sont plus en équilibre et se dévient du côté sain (côté de la lésion cérébrale) ou, si l'hypotonie est moins marquée ont leur course très limitée en dehors du méridien sagittal du côté de l'hémiplégie; — parfois surviennent des secousses nystagmiformes dans la position extrême du regard dirigé vers le côté paralysé.

Il n'est pas jusqu'au releveur de la paupière qui ne se montre diminué de force du côté de l'hémiplégie. Déjà les observations de M. Landouzy, de MM. Grasset, Chauffard, Surmont en avaient démontré la possibilité, mais M. Mirallié a mis en évidence la fréquence du ptosis dans l'hémiplégie commune; il est évident que s'il

s'agit d'un ptosis complet et durable il faut penser que la lésion causale a plus ou moins intéressé le tronc cérébral au niveau du nerf moteur oculaire commun.

Fréquemment chez l'hémiplégique récemment frappé, la sensibilité objective est altérée plus ou moins nettement selon le siège de la lésion — ces troubles sensitifs sont essentiellement fugaces, puisque d'après MM. P. Marie et Léri l'hémianesthésie permanente se rencontre seulement dans 1 à 2 % des cas.

L'affaiblissement de la sensibilité cutanée est en général plus marqué sur les membres que sur la face, le cou et le tronc; l'hypoesthésie porte souvent sur tous les modes de la sensibilité mais on peut voir parfois des anesthésies dissociées soit à type de thermo-analgésie soit d'anesthésie tactile.

En général les troubles de la sensibilité ne sont jamais aussi profonds que ceux des hystériques.

Lorsque l'anesthésie tactile est marquée, la sensibilité profonde est également altérée et cela davantage à l'extrémité distale des membres. Dans les cas ou l'anesthésie profonde est complète le sujet peut avoir perdu la notion de son membre anesthésié et, pour le retrouver les yeux fermés, il est obligé de palper le segment du membre anesthésié avec la main libre en commençant par la racine.

La localisation des sensations s'effectue fort mal et MM. Pierre Marie et Léri insistent sur le défaut d'analyse de l'hémiplégique pour les sensations douloureuses à tel point que le sujet peut retirer par un mouvement de reptation le membre piqué sans pour cela se rendre compte de l'endroit où s'est produite la piqûre. Parfois même il localise celle-ci dans le membre sain homologue (allochirie). Dans certains cas, la sensation douloureuse cutanée correctement perçue par le malade peut-être supprimée du côté lésé si on pique simultanément deux régions symétriques des membres, il s'agit ici vraisemblablement d'un état liminaire d'hémianesthésie.

On a également signalé des dissociations variables de la sensibilité, anesthésie au froid (Lewandowsky), au chaud (Schaffer) analgésie en bandes au membre supérieur superposée à une hémianesthésie thermique (Carl Camp) dissociation syringomyélique ébauchée (Klippel, Serguieff et P. Weil). Les troubles de la discrimination tactile, de la baresthésie sont très fréquents et variables dans leur intensité; ils sont toujours plus marqués à l'extremité distale des membres qu'à leur racine.

Relativement à leur topographie, il est classique d'admettre que leur maximum d'intensité siège à l'extrémité des membres et que la main et le pied peuvent être très touchés alors que le bras ou la cuisse présentent une sensibilité normale ou presque normale. Il

s'agit donc d'une hypoesthésie à type segmentaire (dans le sens français du mot).

Si cette disposition est exacte dans la majorité des cas, il n'en reste pas moins que l'on peut observer, ainsi que l'ont montré les travaux de MM. Maddey, Klien, Bonhöffer, Sandberg, Mills et Weisenburg, Kurt Goldstein, Fischer une anesthésie radiculaire.

Dans les faits observés par ces auteurs et ayant trait à des hémiplégies causées par des tumeurs, des traumatismes, des interventions sur l'encéphale, les troubles de la sensibilité étaient disposés suivant des territoires cutanés parallèles au grand axe des membres et pouvaient être plus ou moins parfaitement superposés aux territoires radiculaires. Aussi croyons-nous que l'on doit placer, en face des troubles de la sensibilité à topographie segmentaire classique, des troubles à type radiculaire et que l'on peut désigner sous le terme de „forme spinale" des troubles de la sensibilité de l'hémiplégie.

Le plus souvent les sensibilités superficielle et profonde sont intéressées. C'est généralement au niveau du membre supérieur que la topographie radiculaire de l'anesthésie est la plus nette. Dans les observations de MM. Sandberg, Bonhöffer, Mills et Weisenburg l'anesthésie, superficielle et profonde occupait le bord radial ou cubital de l'avant bras, les deux derniers doigts ou même toute la main. Dans le cas de MM. Mills et Weisenburg, le territoire anesthésié correspondait assez exactement à celui qu'innervent la 8e racine cervicale et la 1ère dorsale.

Si, en général, les troubles se trouvent limités au membre supérieur, ce n'est pas à dire qu'ils ne puissent se manifester au membre inférieur et même à la face; l'observation de M. Goldstein est à cet égard tout à fait démonstrative: Un malade âgé de 54 ans syphilitique est frappé d'un ictus auquel fait suite une hémiplégie droite avec anarthrie. jambe et bras étaient paresiés et cette parésie motrice se doublait d'une hypoesthésie marquée surtout sur le membre supérieur au niveau des territoires innervés par la 5e racine cervicale et, au membre inférieur, sur les territoires de la Ière racine lombaire et des racines sacrées. L'anesthésie était d'autant plus profonde que l'on s'écartait davantage de la racine du membre. Il va sans dire que dans tous les faits que nous venons de rappeler, l'hypothèse de lésions spinales pouvait être éliminée. Il est possible de rapprocher ces anesthésies cérébrales à type radiculaire des troubles de la sensibilité objective que M. Muskens a observé chez les épileptiques. Chez les sujets atteints du mal comitial, M. Muskens a montré qu'une analyse soigneuse de l'état de la sensibilité cutanée permettait de constater souvent l'existence de bandes radiculaires d'hypoesthésie. — Il est inutile d'insister sur la valeur sémiologique des troubles sensitifs de de cet ordre puisqu'on sait que l'hystérie ne les reproduit pas et qu'en

conséquence leur constatation permet de conclure à l'existence d'une lésion organique généralement corticale.

Récemment M. Calligaris a retrouvé chez un hémiplégique malade depuis 30 ans d'une anesthésie à type nettement radiculaire puisque au membre supérieur l'anesthésie correspondait au bord externe de l'avant bras et aux 3 premiers doigts et à la jambe à la face externe de celle-ci ainsi qu'aux 3 derniers orteils.

Si l'hemianesthesie est généralement limitée à la moitié du corps, dans certains cas elle peut déborder la ligne médiane comme l'a montré M. Carl. Camp.

En général les réflexes tendineux dans l'hémiplégie flasque récente sont conservés ou affaiblis du côté paralysé; il y a cependant, à cette règle, des exceptions; celles-ci s'expliquent parfois par ce fait que, antérieurement à l'hémiplégie, le sujet avait une reflectivité augmentée du fait de lésions portant sur le faisceau pyramidal cérébral ou spinal. M. Ganault a pu voir en effet que, dans les hémiplégies récidivant du même côté, les reflexes tendineux restaient exgarés même dès les premières heures après l'ictus. Les réflexes cutanés sont plus souvent abolis du côté de l'hémiplégie et c'est là un symptôme dont la constatation prend une grande valeur car on ne l'observe pas dans les paralysies pithiatiques. Quant au phénomène des orteils de Babinski, s'il existe plus volontiers dans les faits où les réflexes tendineux sont exaltés, il peut être observé au cours de hémiplégies flasques et cela dès la constitution de la paralysie.

M. Henneberg a constaté au stade initial de l'hémiplégie complète la présence d'un réflexe de la voute palatine (harter Gaumenreflex) qui aurait une certaine valeur sémiologique; il consiste dans la contraction de l'orbiculaire des lèvres et l'élévation de la mâchoire inférieure consécutivement à l'excitation rapide du palais osseux; ce réflexe fait défaut chez les sujets sains et les enfants.

Chapitre II.

Hémiplégie résiduelle.

En règle générale l'hémiplégie ne reste pas longtemps au stade que nous venons de décrire et lorsque les phénomènes de choc, de diaschisis (von Monakow) ont disparu, on assiste à une rétrocession variable dans son intensité des phénomènes paralytiques, le malade récupère une partie de ses mouvements et cela dans un ordre, suivant une règle, assez analogues dans tous les cas.

L'hypotonie musculaire fait place à une tonicité normale ou même augmentée, les réflexes cutanés réapparaissent (réflexes crémastérien,

abdominal) et le réflexe cutané plantaire s'effectue avec extension du gros orteil; quand aux réflexes tendineux, il est habituel d'observer leur augmentation plus ou moins prononcée.

La constatation la plus intéressante à cette phase est celle du retour des fonctions motrices; jusque là la paralysie complète interdisait au malade tout mouvement lorsque progressivement la jambe d'abord, puis le bras redeviennent capables de mouvements simples.

Comment se fait cette restauration partielle des fonctions motrices? Telle est la question, que de nombreux auteurs se sont posée et qui n'est pas encore résolue. Selon Wernicke et L. Mann, dans l'hémiplégie résiduelle, les groupes musculaires les plus parésiés seraient ceux qui président aux mouvements d'extension du membre supérieur à la flexion ou au raccourcissement du membre inférieur.

Le bras est toujours plus touché que la jambe, mais cependant certains mouvements redeviennent possibles surtout ceux qui mettent en jeu les grosses articulations; plus les articulations sont distales plus l'excursion de leurs mouvements est limitée. Au niveau du membre inférieur, la position régulière est l'extension, le pied est étendu sur la jambe tandis que le gros orteil est en flexion dorsale légère; tout le membre présente un léger degré de rotation en dedans. Cette attitude est commandée par la conservation relative de la force des extenseurs de la cuisse de la jambe et du pied ainsi que des rotateurs internes et des adducteurs. L'intensité de l'impotence musculaire est, répétons le, plus accusée au pied qu'à la cuisse, la flexion dorsale du pied est difficile du fait de l'hypertonie des muscles du mollet d'une part et de la faiblesse des fléchisseurs dorsaux (muscles de la loge antéro-externe); cette flexion dorsale du pied est obtenue plus facilement comme mouvement associé à la flexion des autres segments du membre inférieur. Il est à remarquer que les muscles les plus hypertoniques sont aussi ceux dont la force est le mieux conservée, cependant dans aucun groupe musculaire le tonus n'est complètement supprimé et les muscles dont la force est le mieux respectée sont néanmoins toujours moins forts que ceux du côté sain.

Ainsi que nous l'avons dit plus haut, le membre supérieur est toujours plus touché que le membre inférieur; ou en d'autres termes la restauration de son activité fonctionnelle s'effectue plus lentement et d'une manière toujours moins complète que celle du membre inférieur. L'élévation du moignon de l'épaule est toujours restreinte, le bras peut être levé et la main posée sur la tête, mais, ainsi que le remarque M. von Monakow, le membre ne peut jamais être placé dans la direction verticale absolue; comme à la jambe les rotateurs externes et les abducteurs sont plus touchés que les rotateurs internes et les adducteurs. Ces faits expliquent clairement l'attitude prise par le membre supérieur dans l'hémiplégie: épaule abaissée, bras tombant

légèrement fléchi, en adduction, le main en pronation. Pour ce qui est de la main, il est certain que l'akinésie y est plus accusée que partout ailleurs: le court abducteur du pouce et l'opposant sont les muscles les plus profondément intéressés et ceux qui le demeurent le plus longtemps. En général les doigts sont demifléchis, le pouce en adduction, la main légèrement fléchie sur l'avant bras, les mouvements d'extension et de flexion des doigts plus ou moins limités et de règle les premiers plus intensément que les seconds.

Quant au léger déficit moteur portant sur les muscles abdominaux, thoraciques et cervicaux, il a disparu en grande partie; cependant on peut voir une diminution de l'excursion thoracique du côté paralysé (Max Egger) et se produire le phénomène de Litten. Il faut ajouter que MM. Boeri et Simonelli ont constaté l'existence d'une respiration nettement asymétrique dans les $^4/_5$ des cas. L'hémiplégie faciale a rétrocédé en partie, cependant on peut en montrer le reliquat en commandant au patient d'exécuter des mouvements délicats; d'ouvrir et de fermer un œil isolément (ce dernier mouvement peut être impossible alors qu'il n'existe en apparence aucune parésie faciale).

Les faits précédents démontrent nettement que dans l'hémiplégie résiduelle, tous les muscles volontaires ne sont pas frappés au même degré et qu'il existe une loi générale qui préside à la récupération des mouvements. Certains auteurs, Wernicke et Mann, se sont efforcés de préciser cette loi et ont soutenu que l'hémiplégie banale atteignait certains groupes musculaires en respectant les autres. Ainsi d'après Mann, les extenseurs des doigts seraient complètement paralysés tandis que les muscles fléchisseurs et adducteurs auraient gardé leur force. MM. Pierre Marie, Dejerine ont combattu avec raison cette opinion beaucoup trop excessive et ont montré ainsi que Clavey que, dans la règle, la faculté volontaire de fléchir les doigts était presque aussi atteinte que la faculté de les étendre.

Il ne faut pas se méprendre en effet sur la faculté qu'ont, en apparence, les malades de fléchir les doigts alors que leur extension est complètement abolie; dans un grand nombre de cas il s'agit seulement d'une hypertonie portant sur les fléchisseurs; si, chez ces sujets, ont étend passivement les doigts et qu'on les abandonne à eux mêmes, alors on peut constater effectivement une flexion nette, mais celle-ci n'est pas un mouvement volontaire et résulte simplement d'une ébauche de contractures portant sur les longs fléchisseurs.

Il en est de même pour les membres inférieurs, seulement ici ce sont les muscles qui appartiennent au groupe de la flexion qui semblent davantage paralysés.

Dans des recherches récentes, MM. Baudouin et Français ont repris l'étude de la force des mouvements volontaires dans l'hémiplégie résiduelle et ont constaté que le rapport entre les muscles

antagonistes du côté paralysé était le même sensiblement que du côté sain, de 1,5 entre les mouvements de flexion et d'extension de l'avant bras; de 1,45 entre les mouvements d'adduction et d'abduction du bras; aux membres inférieurs le rapport entre la force d'extension et la force de flexion du pied ou de la jambe est de 4 aussi bien du côté sain que du côté paralysé. En somme il semble établi aujourd'hui que dans l'hémiplégie résiduelle banale le déficit moteur porte également, ou presque, sur tous les muscles des membres et que, dans l'hémiplégie résiduelle, la récupération des mouvements se fait au prorata de la force musculaire normale.

La plus grande puissance appartenant aux fléchisseurs au membre supérieur et aux extenseurs au membre inférieur, il n'y a pas à s'étonner de l'attitude du membre ni de la plus grande force déployée au bras par les fléchisseurs, à la jambe par les extenseurs.

Nous ne parlons ici bien entendu que des hémiplégies capsulaires car, ainsi que le remarque M. Dejerine, dans les monoplégies corticales on peut observer des localisations variables portent sur tel ou tel mouvement suivant le siège de la lésion.

Si l'attitude des membres dans l'hémiplégie résiduelle est pour ainsi dire stéréotypée: extension du membre inférieur, flexion du membre thoracique; il ne s'ensuit pas qu'il n'y ait point d'exception à cette règle et M. von Monakow a constaté dans plusieurs faits, l'attitude de l'extension des doigts, de l'avant bras et du bras; dans ces cas l'extension des doigts volontaire était limitée et leur flexion nulle. Comme nous l'avons dit, il est remarquable que dans l'hémiplégie classique le membre inférieur récupère la force et l'étendue de ses mouvements beaucoup plus rapidement que le membre supérieur; on constate aussi que les mouvements élémentaires du pied sont beaucoup plus atteints que ceux de la jambe et surtout de la cuisse.

La flexion du pied est limitée mais non complètement abolie; elle augmente sensiblement si en même temps que s'effectue la flexion dorsale du pied le malade fléchit la jambe et la cuisse (von Monakow); la rotation du pied en dehors est plus atteinte que la rotation en dedans. Aussi le pied de l'hémiplégique apparaît-il en adduction et rotation interne, la pointe légèrement tombante.

Ces variations dans l'intensité de la paralysie sur les différents muscles du membre inférieur expliquent les perturbations de la marche. Les fléchisseurs de la cuisse (psoas, iliaque, tenseur du fascia lata) et, du pied (tibial antérieur, péroniers) ayant une force très réduite, il en résulte un allongement du membre inférieur et le malade dans les propulsions doit écarter de l'axe du corps ce membre devenu trop long et impotent en partie: la jambe décrit donc un arc de cercle pour que le pied puisse être porté en avant: c'est la marche en fauchant (mähender Gang) de Todd. M. Marinesco, étudiant à l'aide

du cinématographe la marche de l'hémiplégique constatait de plus, que, dans la phase du double appui, la jambe saine étant en avant, le sujet penche le torse en avant et infléchit la colonne vertébrale du côté sain; cette attitude détermine la formation d'un pli cutané au niveau de la région lombaire qui s'exagère encore lors de la projection de la jambe paralysée.

Si la marche normale en avant est ainsi troublée, la marche de flanc (Flankenmarsch) est considérablement modifiée ainsi qu'il résulte des recherches de M. Schüller; la marche de côté s'effectue normalement du côté hémiplégique alors que du côté sain le malade traine la jambe paralysée du fait de l'allongement de celle-ci. Dans les hémiplégies fonctionnelles la marche de flanc est également troublée des 2 côtés, aussi MM. Crouzon et Campbell accordent-ils légitimement une certaine valeur sémiologique aux modifications de la marche de flanc au cours de l'hémiplégie. Ainsi que le font remarquer MM. Pierre Marie et Léri, lorsque la paralysie est encore très marquée la marche de flanc est plus troublée du côté paralysé que du côté sain en raison de l'intensité plus grande du déficit moteur sur le groupe des abducteurs du membre inférieur.

Dans l'épreuve de la volte-face le patient prend appui indifféremment sur la jambe saine et sur la jambe paralysée, au contraire dans les hémiplégies fonctionnelles c'est exclusivement sur le membre sain que le sujet prendrait son appui (Léonard Kidd).

En dehors des troubles de la mobilité des membres que nous venons de rappeler; il peut exister des perturbations dans les mouvements volontaires d'un autre ordre. Leur étude n'appartenant pas en propre à l'hémiplégie nous n'y insisterons pas. Il y a par exemple des sujets chez lesquels les mouvements élémentaires sont redevenus à peu près normaux et qui sont incapables d'exécuter des mouvements plus complexes: boutonner un vêtement, prendre sur une table un petit objet, une épingle par exemple; il s'agit dans ces faits d'apraxie motrice plus ou moins ébauchée; de même pour la marche: dans certains cas elle est beaucoup plus troublée que ne le permettrait de le supposer l'étude des mouvements élémentaires. Comme l'a fort bien vu M. Petren, les malades qui présentent cette espèce d'astasie abasie sénile sont des artério-scléreux chez lesquels la circulation et la nutrition du cerveau se font mal sans pour cela qu'il existe des lésions en foyer autres que le foyer causal de l'hémiplégie.

A la phase d'hémiplégie résiduelle il est de règle de constater un retour complet des fonctions sensitives à tel point que M. Pierre Marie se demande s'il est possible qu'une hémianesthésie complète de nature organique puisse exister très marquée pendant des années après l'installation de la paralysie. Ce que l'on observe, c'est une diminution légère de la sensibilité cutanée à l'extrémité distale des

membres et surtout de la main avec ou sans participation du sens musculo-articulaire. Il n'en est pas de même de la perception stéréognostique; les recherches de MM. Redlich, Aba, Bourdicaud-Dumay ont montré que la perception des objets était souvent très imparfaite chez des hémiplégiques anciens; que chez ces sujets la faculté de localiser les impressions était abaissée; il faut ajouter que, bien souvent, on observe concurremment des troubles de la discrimination tactile avec élargissement des cercles de Weber.

Les réflexes tendineux sont en règle générale exaltés et M. Ganault a constaté l'exagération du réflexe rotulien chez 74 malades sur 82, il en est de même des réflexes achilléens et des réflexes tendineux du membre supérieur quoique à un moindre degré. Ainsi que l'a fait remarquer Brissaud, l'exagération des réflexes chez les anciens hémiplégiques se traduit à la fois par une amplitude exagérée du mouvement et aussi une rapidité plus grande de sa production.

Pour mettre en évidence l'exaltation des réflexes rotuliens on peut outre la manœuvre classique de Jendrássik, faire usage du procédé suivant indiqué par M. Curran Pope; le malade est étendu sur un fauteuil, les jambes sont presque dans la complète extension, les talons reposant sur le sol; pendant que l'on que l'on percute avec un marteau le tendon rotulien la main gauche de l'observateur placée sur la masse musculaire du quadriceps fémoral constate facilement la contraction de ce dernier et en apprécie les modifications. De même que les réflexes rotuliens, les réflexes achilléens sont exaltés et, assez souvent, on peut faire apparaître la trépidation épileptoïde du pied; parfois l'abaissement rapide de la rotule solidement maintenue entre les doigts, la jambe étant dans l'extension, provoque le phénomène.

Au membre supérieur, les recherches de MM. Parhon et Goldstein ont montré que les réflexes des fléchisseurs de la main ou du bras étaient exagérés, ceux des extenseurs étant faibles ou nuls; ce n'est qu'exceptionnellement, lorsque l'hypertonie des fléchisseurs de la main est très accusée, que l'on peut déterminer par l'extension du poignet ou de la main un phénoméne analogue à la danse de la rotule ou du pied; parfois d'après M. Crocq, la percussion des tendons fléchisseurs aboutirait au même résultat.

Enfin, d'après M. Ganault, dans 57 % des cas, l'hémiplégie organique détermine la production du réflexe controlatéral des adducteurs lequel consiste dans la contraction de la masse des adducteurs consécutivement à la percussion du tendon rotulien du membre opposé. Tantôt, et le plus souvent, ce réflexe anormal existe lorsque l'on percute le tendon rotulien du côté sain, mais quelquefois la percussion du tendon quadricipital du côté hémiplépique détermine la contraction des adducteurs du côté sain, parfois enfin le réflexe est bilatéral.

Si tous les neuropathologistes sont d'accord pour regarder l'exaltation de la réflectivité tendineuse comme la règle dans l'hémiplégie ancienne, il n'en est pas de même pour ce qui est de la réflectivité cutanée. Diminués aussitôt après l'ictus, les réflexes cutanés abdominaux et crémasterien reprendraient leur intensité normale en même temps que reviendrait la force dans les muscles paralysés puis la dépasseraient. Il y aurait donc ici, suivant M. Noïca, un parallélisme frappant entre l'état des réflexes tendineux et celui des réflexes cutanés. Cette opinion n'est pas partagée par beaucoup d'auteurs, et M. Rosenbach, M. van Gehuchten soutiennent que les réflexes normaux cutanés seraient diminués réalisant ainsi un antagonisme entre les réflectivités tendineuse et cutanée. Mais cet antagonisme n'est nullement évident, M. Crocq le conteste et, pour MM. Babinski, le fait important dans l'hémiplégie résiduelle c'est la transformation du régime des réflexes cutanés. Ceci est surtout valable pour le réflexe cutané plantaire. M. Babinski a montré en effet que, dans les hémiplégies anciennes, et parfois très rapidement après l'installation de la paralysie (Brissaud-Babinski), le chatouillement de la plante du pied détermine l'extension (flexion dorsale) du gros orteil tandis que les autres orteils se fléchissent vers la plante du pied. Pour cette recherche il importe de procéder doucement et de passer légèrement la pointe d'une aiguille sur la face plantaire du pied, à son côté interne; une friction trop énergique provoquerait en effet un mouvement de retrait du membre rendant impossible la constatation de l'extension de l'orteil. A ce mouvement, l'opposé du mouvement normal, peut se joindre une abduction des 4 derniers orteils qui, suivant l'expression de M. Babinski, font l'éventail. Il est à remarquer enfin que si, dans la règle, l'excitation doit porter sur le bord interne du pied, il est préférable dans certains cas de faire porter cette excitation sur le bord externe. Dans ces conditions, à l'extension du gros orteil s'associe le signe de l'éventail. En même temps que les deux phénomènes que nous venons de rappeler, l'excitation plantaire peut susciter des contractions musculaires reflexes dans le fascia lata, les adducteurs de la cuisse, le quadriceps fémoral (Brissaud, van Gehuchten); la jambe se retire par un mouvement plus ou moins brusque. La valeur sémiologique du phénomène des orteils de Babinski et l'indication précise que ce symptôme nous fournit en faveur de l'existence d'une lésion organique a été confirmée aussitôt le travail de M. Babinski par de nombreux auteurs: MM. Glorieux, Ganault, Létienne et Mircouche, Collier, Buzzard, Kalischer, Boeri, A. Koenig, Cestan et Lesourd, Zlotoroff, Landon, Chaddock, Schüler seuls MM. Martin Coha, Gundiccandra, Ingenieros contestent la valeur du phénomène de l'orteil. Il est vraisemblable que ces auteurs ont été les victimes

d'erreurs de techniques contre lesquelles cependant M. Babinski avait mis en garde les observateurs.

Nous devons ajouter que chez les malades qui présent d'une manière évidente l'extension de l'orteil il est possible de mettre en évidence le signe de Babinski par une excitation portant sur un autre territoire du membre inférieur que la surface plantaire. C'est ainsi que M. H. Oppenheim provoque la contraction du jambier antérieur et de l'extenseur propre du gros orteil par l'excitation portée sur la face interne de la jambe, en arrière du tibia. Le réflexe de la jambe de H. Oppenheim peut exister alors que le signe de Babinski fait défaut. Enfin il n'est pas rare de voir une excitation quelconque des téguments ou des muscles des membres inférieurs déterminer l'extension du gros orteil et même le signe de l'éventail chez des sujets dont la réflectivité cutanée est exaltée. D'après M. Berkley Throc R. Morton la percussion du tendon du long extenseur du gros orteil à la face interne du pied suffit parfois à faire apparaître l'extension de l'orteil et d'après M. A. Gordon la malaxation des muscles du mollet préalablement relaché (le malade étant couché, les pieds reposant par leur bord externe) fait apparaître un mouvement d'extension du gros orteil ou même de tous les orteils. Selon M. Gordon, ce réflexe qui fait défaut chez les sujets normaux et chez les hémiplégiques fonctionnels serait lié à l'excitation du faisceau pyramidal tandis que le signe de Babinski indiquerait la destruction de ce faisceau. Cette assertion de M. Gordon n'est nullement exacte; M. Babinski, nous même avec M. Klarfeld, avons constaté l'existence du phénomène de l'orteil alors que le faisceau pyramidal était simplement comprimé et sans qu'on y put trouver une seule fibre en dégénérescence.

Le réflexe cutané plantaire peut-être croisé et cela de diverses manières. MM. P. Marie et Ganault ont observé, chez 2 hémiplégiques, que l'excitation de la plante du pied provoquait l'extension du gros orteil du même côté et la flexion du côté opposé; mais si on excitait la plante du pied du côté sain les orteils se fléchissaient de ce côté comme du côté hémiplégique.

M. Sano a observé le même fait. Chez certains malades l'excitation de la plante du pied, aussi bien du côté sain que du côté hémiplégié, provoque l'extension de l'orteil du pied excité et sa flexion du côté opposé.

D'après M. Willard Fairbanks, dans quelques cas l'excitation de la plante du pied pourrait déterminer l'extension bilatérale et simultanée des gros orteils, enfin plus rarement encore, dans les faits d'hémiplégie double avec prédominance marquée des troubles parétiques d'un côté du corps, on peut observer que l'excitation de la plante du pied, qui du côté le moins atteint détermine le réflexe en flexion

plantaire directe, suscite l'apparition du phénomène de Babinski lorsqu'elle porte sur le membre opposé.

Sous le nom de „réflexe tarso-phalangien" et de réflexe du dos du pied, M. Bechterew et M. Kurt Mendel ont décrit un phénomène inverse au phénomène de Babinski et qui, comme ce dernier, ferait défaut à l'état normal et serait l'expression d'une lésion du faisceau pyramidal. Ce phénomène consiste dans l'extension des 4 derniers orteils par la percussion, à l'aide d'un marteau, du corps charnu du muscle pédieux. Normalement suivant M. Toshimana, l'excitation directe du pédieux aboutirait à l'extension des orteils et c'est à l'hypoexcitabilité anormale de l'hémiplégique que serait due l'inversion de ce phénomène par la diffusion de l'excitation aux fléchisseurs plantaires. De même, MM. Marinesco, Hirschberg et Rose ont montré que, par le frottement énergique de son bord interne, le pied présentait un mouvement d'adduction avec rotation interne. Ce réflexe exclusivement pathologique aurait la même valeur sémiologique que le signe de Babinski.

L'étude complète de l'hémiplégie montre que dans la majorité des cas, les symptômes moteurs ne se limitent pas strictement au côté paralysé et que, du côté sain, il est possible de mettre en évidence certaines perturbations de la motricité et de la réflectivité. MM. Pitres, Dignat et Faure remarquèrent par exemple que la force musculaire était nettement diminuée du côté sain et cela d'une manière différence pour les membres supérieur et inférieur; d'après M. Dignat la diminution de la force du membre inférieur s'abaisserait à 50% alors que cette diminution se chiffrerait seulement par 38% au membre supérieur. Selon M. Friedländer l'affaiblissement de la motricité subirait des variations suivant l'hémisphère affecté, ainsi l'hypomotricité du côté sain serait nettement plus accentuée en cas d'hémiplégie droite; ce qui tendrait à démontrer la prédominance de l'hémisphère gauche non seulement dans la fonction du langage, le psychisme, mais pour la motricité elle-même. Cette idée de la prédominance du cerveau gauche dans les mouvements volontaires a déjà été soutenue par M. Klippel en s'appuyant sur ce fait que, en cas de lésions des hémisphères d'intensité et de localisation identiques, le déficit moteur était plus accusé dans l'hémiplégie droite que dans l'hémiplégie gauche. — Est-il besoin d'ajouter qu'il importe de ne pas confondre l'hypokinésie du côté gauche en cas d'hémiplégie droite, avec l'apraxie qui se développe si souvent dans les cas de ce genre ainsi que l'a montré M. Liepmann. Dans l'apraxie motrice vraie, la force musculaire est indemne et les mouvements simples sont parfaitement exécutés; seules manquent la coordination dans le temps de ces mouvements simples et leur adaptation à un but défini.

M. Max Sternberg a confirmé ces recherches et à établi, à l'aide de l'étude dynamométrique, la réalité de la diminution de la force du côté sain; cet auteur a montré en plus que si on fait exécuter au malade des mouvements synergiques par les membres homologues on obtenait des résultats variables et que si, parfois l'affaiblissement musculaire du côté sain était manifeste, il pouvait être masqué sans qu'on en puisse saisir la raison.

En dehors de ce déficit moteur, on peut constater, toujours du coté sain, une exaltation des réflexes tendineux; déjà ce fait avait été signalé par Westphal, Brissaud, M. Dejerine, qui constatèrent même le clonus du pied du côté sain. L'exaltation de la réflectivité tendineuse du côté sain n'est pas discutable, mais l'on peut se demander si la lésion de l'hémisphère opposé en est la raison exclusive. MM. Pierre Marie et Léri qui ont pu constater, dans un grand nombre de cas, cette exagération des réflexes tendineux du côté sain avec ou sans diminution de la motilité, pensent que si, dans les faits ou l'exaltation des réflexes est modérée, une lésion hémisphérique unique peut être invoquée, lorsque l'hypokinésie et l'augmentation des réflexes tendineux sont plus accusés il faut admettre une double lésion cérébrale, l'une beaucoup plus discrète que l'autre; la dégéneration des fibres pyramidales homolatérales serait trop fréquente et trop légère dans les hémiplégies banales pour suffire à expliquer les troubles du côté sain. Il en est vraisemblablement de même pour l'inversion du réflexe cutané plantaire et, lorsqu'on constate le phénomène de Babinski du côté sain, il faut penser, soit à une double lésion, soit à une compression de l'hémisphère sain par une tumeur ou encore par un foyer hémorrhagique considérable, ainsi qu'a pu le constater M. A. Rossi.

Dans certains cas, l'hémiplégie peut s'accompagner de troubles trophiques et vaso-moteurs portant sur le côté paralysé. La réalité clinique de ces troubles et leur dépendance d'une lésion cérébrale en foyer ne peut-être mise en doute, mais nous ignorons encore leur genèse exacte. En effet ils apparaissent très irrégulièrement, sont très intenses chez certains sujets et nuls ou à peu près chez d'autres sans que, ni la localisation, ni l'étendue du foyer encéphalique en donnent l'explication. La plus importante des perturbations trophiques est sans conteste l'amyotrophie. Signalée par Hall, Todd, elle fut étudiée sourtout au point de vue de sa pathogénie par Cornil et Bouchard, Charcot, Brissaud, MM. Senator, Borgherini, Quincke, Roth et Muratow, Darkschewitsch, von Monakow. L'amyotrophie peut se développer rapidement, d'une manière aiguë pourrait-on dire, dès la première semaine de l'installation de l'hémiplégie. Elle frappe alors les muscles de la racine des membres, respectant plus ou moins la musculature des segments distaux (main, pied); au membre supérieur les muscles de la ceinture scapulaire, le deltoïde sont les plus intéressés et au

membre inférieur les fessiers, le quadriceps fémoral, les fléchisseurs de la jambe. Assez souvent, on constate chez ces malades comme l'a montré Brissaud des troubles marqués de la sensibilité associés à l'amyotrophie et M. von Monakow a vérifié la justesse de cette observation. Existe-t-il un rapport de causalité entre les phénomènes sensitifs et l'atrophie musculaire? Peut-être dans certains cas, car il est indéniable, comme l'ont fait voir M. Darkschewitsch et Gilles de la Tourette, que chez nombre d'hémiplégiques, l'amyotrophie est en rapport direct avec l'existence d'arthropathies plus ou moins intenses. Dans ces cas, l'arthropathie expliquerait à la fois les douleurs et l'amyotrophie. L'amyotrophie à allure rapide que nous avons en vue ne paraît pas conditionné par des névrites périphériques par lesquelles certains auteurs ont voulu l'expliquer. Certes il n'est pas à nier, et les faits rapportés par M. Dejerine le démontrent, que dans quelques cas l'amyotrophie des hémiplégiques trouve sa raison dans la dégénérescence des fibres nerveuses périphériques, mais alors elle affecte une évolution et une symptomatologie différente. Au lieu de prédominer à la racine des membres, l'amyotrophie s'accuse aux extrémités inférieure et supérieure, sa marche est lente et progressive. Il est inutile d'insister sur la similitude clinique de cette variété d'amyotrophie, avec l'atrophie musculaire d'origine spinale, surtout quand c'est a la main que le trouble trophique est le plus accusé. En dehors des cas où l'amyotrophie des hémiplégiques est liée à des névrites périphériques, on ne constate pas la réaction de dégénérescence dans les muscles atrophiés. Ce fait n'a rien qui puisse surprendre étant donné les lésions constatées par M. Marinesco au niveau des muscles en voie d'atrophie. Cet auteur a montré en effet qu'il s'agissait d'atrophie simple de la fibre musculaire avec prolifération du sarcoplasma — fait intéressant à noter, à côté des fibres dont le volume est nettement diminué, on remarque des fibres dont le diamètre est supérieur à la normale. Ce mélange, dans un même fascicule, d'atrophie et d'hypertrophie, fait penser à un processus lésionnel indépendant d'un trouble trophique direct. Le siège et l'étendue du foyer ne paraissent pas avoir de rapport immédiat avec le développement de cette amyotrophie, cependant Steinert affirme que l'atrophie musculaire est plus fréquente dans l'hémiplégie gauche. Pour cet auteur à qui nous devons une bonne étude de cette complication de l'hémiplégie, l'amyotrophie frapperait surtout le membre supérieur à ses deux extrémités, épaule et main, se développerait 8 à 15 jours après l'ictus, progresserait vite, puis ayant atteint son acmé, s'arrêterait. Dans les muscles atrophiés on constaterait une diminution de l'excitabilité électrique sans D. R., parfois on retrouverait une réaction myasthénique, laquelle ne ferait d'ailleurs pas défaut sur les muscles épargnés par l'atrophie. Toujours d'après

M. Steinert, l'amyotrophie se verrait dans les hémiplégies flasques et pourrait s'atténuer lors de la survenance des contractures.

Lorsque l'hémiplégie survient dans un âge où le développement n'est pas parachevé, on sait que l'atrophie porte, non seulement sur les muscles, mais sur tous les éléments des membres: os, muscles, vaisseaux et nerfs, revêtement cutané. Il s'agit ici d'un fait très général: l'atrophie numérique des tissus décrite par M. Klippel, laquelle se développe chaque fois qu'au cours du développement, une excitation anormale vient frapper la substance grise de la moelle. Mais, fait plus curieux, on peut observer parfois au cours de l'hémiplégie de l'adulte une atrophie en largeur, en épaisseur et en longueur du squelette des membres (Bouchard), dans certains cas l'atrophie osseuse est accusée au point de déterminer des fractures spontanées ainsi que M. Debove en a rapporté des observations. Joffroy et M. Achard, MM. Dejerine et Théohari ont démontré même l'existence d'une ostéoporose grâce à la radioscopie.

De même qu'il existe plusieurs variétés d'amyotrophie dans l'hémiplégie, on est autorisé à distinguer au moins deux formes cliniques de l'arthropathie. La première, dont la description a été donnée par Charcot, comprend les faits dans lesquels les arthropathies s'installent brusquement, à la manière de la polyarthrite rhumatismale aigue, et cela un temps fort long après l'hémiplégie. Les articulations sont fort douloureuses, gonflées, la peau qui les recouvre est rouge et tuméfiée, le genou et l'épaule sont les articles le plus souvent atteints. S'agit-il vraiment ici d'arthropathies conditionnées par l'hémiplégie, ou peut-on les considérer comme des arthrites infectieuses, de cause indéterminée, localisées du côté hémiplégié en raison de son état de moindre résistance, comme le supposent MM. Pierre Marie et Léri? c'est fort probable, d'autant que ces arthropathies s'accompagnent de fièvre, d'une atteinte de l'état général et qu'elles peuvent même se terminer par la mort.

Beaucoup plus particulières sont les arthropathies conditionnées par l'hémiplégie elle-même. Celles-ci ne s'accompagnent jamais des phénomènes généraux ou même locaux; il n'existe en particulier, ni rougeur, ni tuméfaction de l'articulation; l'arthropathie s'accuse par la limitation des mouvements qui sont douloureux, ainsi que la pression de l'article. Plus que l'articulation elle-même, les synoviales tendineuses sont intéressées; cliniquement, les gaines des tendons sont douloureuses et tuméfiées et anatomiquement, elles présentent des lésions inflammatoires assez marquées. La tumeur dorsale du poignet que l'on considère encore aujourd'hui, comme un trouble trophique portant sur les gaines des tendons extérieurs est peut-être plus en rapport avec des modifications du squelette du carpe.

Les troubles trophiques portant sur le revêtement cutané sont beaucoup moins intéressants en raison de leur rareté. A part les escarres redoutables du decubitus acutus les autres manifestations sont en effet, assez exceptionnelles: l'adipose limitée aux membres paralysées a été signalée par M. Landouzy; son intérêt clinique consiste en ce qu'elle peut masquer une amyotrophie sous-jacente. Plus souvent, peut on observer cette infiltration si particulière de la peau et du pannicule sous-cutané, localisé au pied et surtout à la main (main succulente de Gilbert et Garnier). La main est empatée, les reliefs et les dépressions s'égalisent, la peau prend une teinte rouge et cyanotique qui s'exagère lorsque le membre est exposé au froid.

En dehors de cette succulence spéciale des extrémités paralysés qui n'est pas une simple infiltration œdémateuse du tissu sous-cutané, l'œdème vrai peut survenir, se limitant au côté paralysé, ainsi que l'ont vu Gombault, M. Hare, Allen, Dercum, Loeper et Crouzon. D'après M. Pierre Marie qui a pu en observer plusieurs exemples, il s'agirait toujours d'un œdème d'origine cardiaque ou renale et dont la particularité tiendrait seulement à sa topographie. Cependant dans des cas plus rares, comme celui qui a été rapporté par Raymond et M. Courtellemont, un œdème de la main, blanc, chaud, assez ferme survint une heure après l'ictus, chez des sujets ne présentant aucune tare cardiaque ni rénale. On ne saurait donc nier que, dans l'hémiplégie vulgaire, la paralysie motrice puisse s'accompagner de perturbations dans la circulation périphérique, car, ainsi que l'ont fait voir MM. Pierre Marie et Crouzon, l'hémi-œdème des hémiplégiques ne peut-être expliqué par la stase mécanique seule et force est d'invoquer un trouble vaso-moteur d'origine centrale. D'ailleurs si l'on pouvait en douter, les résultats obtenus par MM. Féré, Villard, Sicard et Guillain, Tixier, Parhon et Goldstein en étudiant la pression artérielle, en seraient la démonstration. Ces auteurs en effet ont tous constaté une diminution de la tension sanguine du côté hémiplégique; hypotension qui va parfois jusqu'à 4 cent. de Hg. au sphygmomanomètre de Potain. Ces recherches sont il est vrai criticables en ceci, que la mesure de la tension artérielle n'a pas été faite au même moment dans les 2 membres homologues et qu'entre les deux mensurations une modification de la tension sanguine a pu se produire. Pour éviter cette critique nous avons repris les expériences, dans le service de Raymond à la Salpétrière, en adaptant 2 brassards de von Recklinghausen à un manomètre; la décompression se faisant lentement on notait le moment d'apparition de la première pulsation radiale et le chiffre qu'accusait à ce moment le sphygmomanomètre. Dans ces conditions, nous avons toujours observé une diminution de la tension artérielle, atteignant 2 c. de Hg. en moyenne, du côté para-

lysé. Fait à remarquer, ni la flaccidité, ni la spasmodicité n'ont d'influence sur l'état de la tension sanguine du membre paralysé et l'hypotension relative est aussi marquée chez les artério-scléreux que chez les jeunes sujets. Penzoldt, M. Sicard et M. Guillain, M. Vandeputte ont constaté que, du côté hémiplégié, le sang obtenu par piqûre du doigt présentait une composition en éléments figurés, différente de celle du côté sain. Du fait de la stase veineuse et de l'augmentation de la transpiration cutanée, on constate dans le sang, outre d'abondantes granulations distinctes des globulins, une augmentation du nombre des hématies et des leucocytes.

Chapitre III.

Hémiplégie avec contractures.

Très fréquemment, la paralysie s'associe à une raideur particulière des muscles intéressés par la paralysie; cette raideur doit être soigneusement distinguée des rétractions musculo-tendineuses, qui parfois la compliquent. Dans la véritable contracture, les muscles présentent un relief plus accusé que normalement, au toucher ils paraissent durs, leur élasticité est amoindrie, les mouvements actifs sont limités, ainsi que les mouvements passifs. Au cours de ces mouvements, les muscles présentent une résistance élastique très spéciale et font entendre au microphone un bruissement faible, différent du roulement régulier et sonore des muscles normaux.

La contracture diminue pendant le sommeil naturel, disparaît presque pendant l'hypnose chloroformique et cède d'après Brissaud à l'anémie provoquée par l'application pendant 20 minutes de la bande d'Esmarch.

Relativement au moment de leur apparition, les contractures doivent être divisées en deux groupes (Todd); les contractures précoces et les contractures tardives.

Les premières surviennent soit immédiatement après l'ictus, soit quelques heures plus tard; elles sont irrégulières dans leur intensité et disparaissent souvent aussi rapidement qu'elles se sont installées. Certains auteurs, comme Blocq et Brissaud, n'admettent pas que l'on considère comme contracture authentique, la raideur musculaire qui survient d'une manière aussi précoce, car elle ne s'accompagne pas des symptômes qui forment le cortège habituel de la contracture tardive.

Nous ajouterons qu'il ne faut pas confondre les contractures précoces, avec ce que M. Bard désigne du nom de contractures pseudo-précoces ou en d'autres termes de ces contractures qui sont le fait

d'une lésion chronique constituée de longue date et dont l'hémiplégie n'a été qu'une tardive manifestation. Ce n'est qu'exceptionnellement que les contractures vraiment précoces se transforment en contractures permanentes. Celles-ci, dans la règle, sont toujours tardives. Avant d'être complètement constituées, la contracture de l'hémiplégie se traduit par un état spécial de contracture latente, caractérisé par l'exaltation des réflexes tendineux, une raideur passagère des muscles limitant ou ralentissant les mouvements volontaires. C'est en général de la 6e semaine au 3e mois après l'ictus, qu'apparaissent les contractures. Assez rarement observées dans le domaine du nerf facial, elles déterminent la déviation des traits en sens inverse de l'hémiplégie flasque; au membre supérieur, elles en immobilisent les différents segments dans une attitude de flexion. C'est dire que le pied est en adduction avec rotation en dedans, de telle sorte que le pied porte seulement par son bord interne dans la station debout et dans la marche; les orteils peuvent même parfois être fortement fléchis vers la plante et le pied prendre l'apparence du pied creux typique. Quant à la main, les doigts apparaissent fortement fléchis, le pouce souvent recouvert par les quatre autres doigts. Le poignet présente avec le coude une attitude de flexion forcée; le bras est en adduction et en rotation interne. Si telle est l'attitude imposée habituellement par les contractures aux membres, on voit, dans quelques cas exceptionnels, l'extension du membre inférieur être remplacée par la flexion forcée. La réalité de cette contracture en flexion, admise par les anciens auteurs, est fort discutée aujourd'hui. M. Noïca par exemple ne l'admet pas et la sépare complètement de la véritable contracture, laquelle s'effectuerait toujours suivant le même mode; en extension au membre inférieur, en flexion au membre supérieur.

Ainsi que l'avait déjà fait remarquer Brissaud et que MM. P. Marie et Léri l'ont observé, le plus souvent la flexion du membre inférieur par cette soi-disant „contracture", ne se limite pas au côté malade, mais affecte aussi le côté sain. De telle sorte que l'on peut se demander s'il ne s'agit pas, dans ces faits, d'une lésion surajoutée, d'origine spinale d'après MM. P. Marie et Léri. Bien que nous n'ayions pas eu l'occasion de le constater personnellement, il est possible que certaines rétractions des membres inférieurs chez les vieux hémiplégiques, soient dues à des altérations musculaires comme celles qui sont à la base des paraplégies séniles avec rétraction et dont nous avons montré l'origine myopathique (Voir Lhermitte, thèse de Paris 1907). Il semble néanmoins que tous les faits ne ressortissent pas à la même origine et il est à croire, jusqu'ici du moins, que les contractures peuvent donner aux membres des attitudes diverses, par un mécanisme que nous ignorons, mais sans qu'elles cessent pour cela d'être de véritables contractures. Est-il besoin d'ajouter que les mouve-

ments des membres contracturés sont extrémement limités et que, en particulier, le marche est difficilement réalisée: la jambe malade est portée tout d'une pièce en avant et le pied appuie sur le sol exclusivement par le talon antérieur ou quelquefois même les orteils; le malade marche „en fauchant" suivant l'expression consacrée.

L'hémiplégie spasmodique s'accompagne presque nécessairement de l'apparition de „mouvements associés", de syncinésies, d'ordre volitionnel ou d'ordre réflexe. Ces mouvements sont aujourd'hui fort bien connus, depuis les travaux de Hitzig, M. Senator, Max Sander, MM. Medea et Hanau. Ils paraissent beaucoup plus intenses dans l'hémiplégie cérébrale de l'enfance que dans l'hémiplégie de l'adulte. Les syncinésies volitionnelles consistent dans les mouvements qui apparaissent dans le membre homologue de celui qui accomplit le mouvement volontaire; ils peuvent affecter le côté sain ou le côté hémiplégié suivant que la contraction volontaire porte sur tel ou tel côté du corps. MM. Pitres et Camus avaient noté il y a longtemps, que les mouvements du côté paralysé avaient une plus grande force si en même temps on faisait exécuter le même mouvement du côté sain.

Quant aux mouvements associés et reflexes, nous nous en occuperons au chapitre du diagnostic et nous rappellerons seulement que MM. Parhon et Goldstein, M. Bertolotti ont montré que certaines excitations cutanées, provoquent chez les hémiplégiques des mouvements qui ne se limitent pas au côté excité, mais qui envahissent le côté opposé. Enfin certains mouvements associés se produisent d'une manière automatique lors des mouvements volontaires et ont ceci de spécial qu'ils n'affectent aucun rapport avec la forme du mouvement volontaire primitif. Ces Syncinésies automatiques ont lieu par exemple à l'occasion d'un effort de toux, d'un éternuement, et consistent dans des contractions des muscles scapulaires qui déterminent l'abduction des bras. Ces faits sont très connus, nous n'y insistons pas.

Chapitre IV.

Diagnostic de l'hémiplégie.

Le tableau clinique de l'hémiplégie est assez saisissant pour qu'il soit malaisé de faire une confusion ou de méconnaître ce syndrome.

En réalité le diagnostic qu'il importe de faire tout d'abord, c'est de distinguer l'hémiplégie fonctionnelle d'avec l'hémiplégie de nature organique, dont nous venons de rappeler les caractères.

A. Diagnostic de l'hémiplégie à la phase de coma.

Il s'agit parfois d'un diagnostic délicat; les membres sont en effet dans la complète résolution et semblent également paralysés.

Cependant, à y regarder de plus près, on constate que, du côté paralysé, les membres soulevés au dessus du plan du lit retombent en présentant une ébauche d'attitude physiologique; le pincement peut aussi déterminer l'apparition de quelques mouvements, mais comme ceux-ci peuvent se produire du côté hémiplégié, ainsi que nous le verrons, il ne faudrait pas conclure à l'inexistence d'une hémiplégie en se basant sur la production de certains mouvements de défense consécutifs à une excitation superficielle ou profonde.

Il en est de même de l'hypotonie musculaire, laquelle caractériserait facilement le côté paralysé.

En effet, la diminution du tonus musculaire est souvent nettement apparente à un premier examen; nous y avons insisté, c'est elle qui donne à la cuisse cet élargissement transversal (breites Bein, etc....).

Mais les faits, récemment observés, ont montré que les muscles paralysés pouvaient être, dès le début de l'hémiplégie, en état d'hypertonie. M. Raimiste a fait voir qu'il était possible, dans un très grand nombre de cas, de faire apparaître, dès les premières heures de l'ictus, une ébauche d'hypertonie dans le domaine des fléchisseurs de l'avant-bras.

Le phénomène de Raimiste prend une valeur d'autant plus grande qu'il est constant et peut-être observé même lorsque le sujet est plongé dans un coma profond. Pour le rechercher, on place le coude du membre paralysé sur une table ou un corps résistant, puis on relève l'avant-bras et la main jusqu'à la verticale, en soutenant la main paralysée jusqu'à ce qu'elle soit dans le même plan que l'avant-bras. Cela étant, après avoir détourné l'attention du sujet, l'observateur glisse doucement la main qui soutenait la main du malade sur l'avant bras de celui-ci; privée brusquement de son appui, la main tombe, formant avec le plan de l'avant-bras un angle de $130-140^0$. Cette recherche, un peu délicate, exige un rapide apprentissage, car il ne faut pas appuyer sur les muscles de l'avant-bras, toute pression s'exerçant sur ces derniers détermine leur contraction ou leur tiraillement et peut susciter la flexion de la main.

Ainsi que nous le disions plus haut, le „phénomène de la main" de Raimiste serait dû, pour cet auteur, à l'hypertonie des fléchisseurs du poignet sur les extenseurs, et, à l'appui de cette thèse, l'auteur donne des arguments qui sont assez démonstratifs. Après la mort ou chez des sujets profondément endormis par le chloroforme, le phénomène de la main ne se produit pas, ainsi que chez des sujets normaux ou chez des malades atteints de paralysie flasque de nature pithiatique.

Très récemment M. Néri, en confirmant la valeur sémiologique du signe de Raimiste, a décrit un autre symptôme très analogue et qui, lui aussi, peut-être constaté pendant la période de coma. Il

s'agit de la rotation en dedans de la main lorsqu'on fléchit l'avant-bras du patient. Voici comment le signe de Néri peut-être mis en évidence: le patient ayant les membres supérieurs allongés sur le lit, on soulève doucement l'avant-bras placé en pronation en laissant la main libre, dès que celui-ci forme un angle aigu avec le bras, la main subit un mouvement d'adduction, de telle sorte que son grand axe devient perpendiculaire à l'avant-bras. Du côté sain au contraire la main se fléchit simplement sur l'avant-bras par l'action de la pesanteur et les axes de la main et de l'avant-bras se confondent. Au membre inférieur, on peut aussi parfois mettre en évidence un début de l'hypertonie d'après M. Néri. Il suffit de soulever le membre au dessus du plan du lit en le supportant par le talon: du côté sain l'excursion de la jambe n'est pas entravée et celle-ci peut-être élevée de manière à former avec le lit un angle de 70°, du côté paralysé au contraire l'hypertonie des fléchisseurs limite le mouvement vers un angle de 40°, la jambe se fléchit alors sur la cuisse.

Il est inutile de rappeler que l'hémiplégie hystérique ne débute que fort exceptionnellement par un ictus accompagné d'une perte de la connaissance ressemblant au coma. Cependant parfois l'hémiplégie s'accompagne d'un profond sommeil, lequel a été décrit par MM. Debove et Achard sous le nom d'apoplexie hystérique. Mais dans ce cas la respiration n'est pas suspirieuse le visage n'est ni congestionné, ni vultueux (Achard), le malade ne „fume pas la pipe“ en raison de l'absence de paralysie faciale; les traits non plus ne sont pas déviés, et, fait important, on peut observer un battement menu et continuel des paupières qui fait toujours défaut dans les états organiques. Il n'existe pas non plus de déviation conjuguée de la tête et des yeux.

Lorsque le sujet est dans le coma et que les phénomènes paralytiques ne sont pas évidents, on peut, outre les signes de la main de Raimiste et de Néri faire appel aux symptômes tirés de l'examen du réflexe conjonctivo-cornéen.

D'après M. Milian, le réflexe cornéen est aboli du côté paralysé, tandis qu'il persiste inaltéré du côté sain même dans la phase du coma complet; au cours de certains comas toxiques, l'abolition des réflexes est bilatérale et permet ainsi d'exclure d'une manière formelle l'hypothèse d'un ictus apoplectique.

L'étude du réflexe cornéen a donné les mêmes résultats à M. Meunier. De plus cet auteur a vu que chez les hémiplégiques non comateux, le réflexe cornéo-conjonctival était aboli ou diminué du côté hémiplégié; au contraire, dans la paralysie hystérique l'abolition porte autant sur le côté sain que sur le côté paralysé. Lorsque l'hémiplégie est très ancienne le réflexe reparait mais généralement il reste plus faible du côté paralysé (13 fois sur 16 cas).

B. Diagnostic de l'hémiplègie complète à la période de flaccidité.

C'est évidemment à cette période que la distinction entre une paralysie fonctionnelle et une paralysie organique est le plus difficile à établir; aussi convient-il de rechercher avec attention la série de ce que nous avons nommé „les petits signes" de l'hémiplégie organique dont les principaux sont dûs aux remarquables recherches de M. Babinski.

Avant d'en venir à l'analyse détaillée des symptômes propres à l'hémiplégie organique, rappelons rapidement les caractères fondamentaux qui permettent d'opposer les paralysies fonctionnelles aux paralysies organiques. Certes, ainsi que le rappelait M. Babinski, les circonstances au milieu desquelles se développe l'hémiplégie, les causes qui en apparence l'ont fait naître: l'émotion, le choc moral, gardent une certains importance et orientent déjà le diagnostic, mais il ne faut pas se laisser imposer par les circonstances étiologiques grossières; une hémiplégie succédant à une émotion chez un individu taré du fait de la syphilis ou d'une lésion cardio-vasculaire, peut parfaitement être de nature hystérique alors qu'une paralysie développée en apparence sans cause, sans perturbation psychique, peut-être simplement une manifestation pithiatique.

Il en est de même des prétendus stigmates de l'hystérie; lorsqu'ils existent, ils montrent que le sujet est un hystérique, mais ne permettent pas de porter à eux seuls un jugement sur la nature de la paralysie. Celui-ci ne peut se fonder que sur les caractères mêmes de l'hémiplégie. D'une manière générale, les paralysies de l'hystérie sont capricieuses dans leur évolution, présentant des rémissions ou des rechutes brusques. L'hémiplégie hystérique ne se limite pas à la moitié du corps, elle est systématique, c'est-à-dire que la paralysie porte exclusivement ou avec prédominance sur certains mécanismes musculaires. Les mouvements inconscients ou subconscients ne sont pas troublés; il n'existe pas d'hypotonicité musculaire et les réflexes tendineux comme les reflexes cutanés restent en général normaux.

Du côté de la face, on sait que l'hémiplégie hystérique ne détermine que très rarement une véritable paralysie; lorsqu'elle existe elle ne s'accompagne pas d'hypotonie musculaire, comme on peut s'en rendre compte par la palpation de la joue saisie entre deux doigts; la paralysie ne porte pas sur tous les muscles, mais est systématisée; enfin, fait important, elle ne gêne pas les mouvements physiologiques. Dans les mouvements qui exigent la contraction synergique des muscles de la face, les muscles du côté paralysé se contractent énergiquement. Ajoutons que la parésie faciale apparaît,

comme toutes les manifestations hystériques, capricieuse, passant sans raison de la flaccidité à la spasmodicité. Au niveau du cou, le peaucier est souvent paralysé dans l'hémiplégie organique, alors qu'il reste indemne dans l'hystérie. Pour faire apparaître cette paralysie, il suffit de commander au malade soit d'ouvrir la bouche grande, soit de lui faire fléchir fortement la tête en avant en même temps que l'on s'oppose à ce mouvement; dans ces conditions, on voit les fibres musculaires du plathysma se dessiner sous la peau du côté sain, alors qu'elles restent invisibles du côté paralysé (signe du peaucier de Babinski).

Nous avons déjà signalé les signes de Raimiste et de Néri au membre supérieur, nous n'y reviendrons pas.

M. Babinski a fait voir que, dans les cas d'hémiplégie récente avec hypotonie musculaire, la flexion passive de l'avant-bras sur le bras pouvait être poussée plus loin du côté paralysé. Cette flexion exagérée de l'avant-bras sur le bras est inconstante, mais prend, lorsqu'elle existe, une réelle importance, car elle fait toujours défaut dans l'hémiplégie fonctionnelle.

Au membre inférieur, on constate toute une série de manifestations qui permettent d'orienter rapidement le diagnostic en cas de difficulté. Celles-ci ont trait-à certains mouvements associés pathologiques.

A l'état pathologique, on peut constater des mouvements associés de deux ordres: les uns qui agissent pour favoriser le mouvement volontaire, les autres qui n'ont aucun effet utile et semblent dus à une dispersion de l'impulsion motrice.

Ces mouvements associés pathologiques, se produisent le plus souvent quand le malade fait effort avec ses membres sains. L'association se produit d'abord dans le membre symétrique, puis dans l'autre membre paralysé, enfin l'effet se généralise et tous les muscles des membres se contractent.

Les syncinésies qui s'observent du côté de la paralysie, ont été étudiées particulièrement par M. Babinski et sont aujourd'hui classiques. Si le malade assis sur un siège élevé serre énergiquement les membres supérieurs, la jambe paralysée s'étend sur la cuisse; étendu sur un plan horizontal, lorsque le malade essaye de s'asseoir après avoir croisé les bras sur la poitrine, la cuisse se fléchit sur le bassin et le talon se détache du sol. Enfin si l'on place le patient couché, les jambes pendantes, la face postérieure des genoux reposant sur le pied du lit et qu'on lui commande de faire effort pour se remettre sur son séant, la jambe paralysée s'étend sur la cuisse et celle-ci se fléchit sur le bassin.

Ces phénomènes font défaut dans l'hémiplégie hystérique et se constatent exclusivement dans l'hémiplégie de cause organique.

On peut rapprocher de ces faits le signe décrit, il y a trois ans, par MM. Grasset et Gaussel et par M. Bychowski, qui, lui aussi, n'existerait que dans les paralysies organiques.

Ce symptôme consiste dans la possibilité de soulever isolément le membre paralysé, coexistant avec l'impossibilité de soulever simultanément les deux membres inférieurs. D'après MM. Grasset et Gaussel, ce phénomène est lié à la paralysie des muscles qui stabilisent le bassin dans les mouvements de flexion de la cuisse. Le membre paralysé a, en effet, besoin du point d'appui fourni par la jambe saine pour être soulevé au-dessus du plan du lit; c'est ce point d'appui qui vient suppléer à l'insuffisance motrice des muscles sacro-lombaires. Si l'on vient à le supprimer en soulevant la jambe saine, sans que le malade fasse un effort quelconque, le membre paralysé retombe brusquement sur le lit.

Ce mouvement d'opposition de la jambe saine a fait l'objet d'une remarque clinique de M. Hoover, qui aurait une haute importance séméiologique et permettrait, en l'absence des signes de Babinski, de différencier l'hémiplégie organique vulgaire d'avec les hémiplégies hystériques ou simulées.

Chez l'homme sain, ainsi que nous l'avons dit plus haut, il se produit, lorsque le sujet est couché et qu'on lui commande de lever une jambe, un mouvement associé de la jambe opposée qui a pour effet d'augmenter la stabilisation du bassin. Ce phénomène observé par M. Grasset et M. Bychowski, peut-être facilement apprécié par la vue. On remarque, en effet, que le talon de la jambe allongée sur le lit creuse un sillon plus ou moins profond dans le matelas. Mais le signe peut-être rendu encore plus tangible si l'on interpose la main entre le matelas et le talon du sujet. Dans ce cas, en effet, dès que celui-ci fait un effort pour lever l'un des membres inférieurs, on sent une pression énergique résultant du mouvement d'opposition de la jambe étendue sur le lit.

D'autre part, si l'on fait exécuter, toujours à un individu sain, le mouvement contraire du précédent, un phénomène inverse se produit invariablement. Le patient étant dans le décubitus horizontal, si on lui commande, par exemple, d'appuyer fortement le talon droit sur le lit, on peut constater que la jambe gauche se soulève légèrement au moment où se produit le mouvement de pression.

Dans les cas d'hémiplégie ou de monoplégie crurale de cause organique, le phénomène d'opposition du côté de la jambe saine ne manque jamais, d'après M. Hoover; on peut aussi constater la pression du talon du membre paralysé contre le lit, si l'on invite le malade à lever la jambe saine en même temps que l'on oppose une résistance à ce mouvement. Naturellement la contre-pression du côté paralysé

est proportionnelle à la force musculaire qui persiste dans les muscles parésiés.

Ce phénomène d'opposition pourrait également être démontré au niveau des membres supérieurs dans l'hémiplégie, d'aprés M. Hoover, mais dans certains cas il serait absent.

M. Hoover a pu, chez 2 sujets qui présentaient une monoplégie crurale consécutive à un traumatisme, démontrer, grâce au mouvement d'opposition de la jambe soi-disant parésiée, qu'il ne s'agissait pas d'une paralysie vraie. Dans ces cas, si l'on commandait aux malades de lever la jambe paralysée, il ne se produisait aucun mouvement d'opposition du côté sain, tandis que la jambe parésiée se contractait et appuyait fortement contre le lit lorsqu'on opposait une résistance à l'élévation de la jambe saine.

Dans un cas d'hémiplégie hystérique, M. Hoover observa également l'absence complète du mouvement d'opposition de la jambe saine quand on disait au malade de soulever la jambe paralysée. Il en était de même chez un astasique-abasique avec paraparésie. Ce malade pouvait se placer lui-même en opisthotonos, tandis qu'il ne présentait pas le phénomène d'opposition. Il guérit d'ailleurs par la persuasion, ainsi qu'un des hémiplégiques que nous avons cités.

Peu de temps après la publication du travail de M. Hoover M. Zenner exposait le résultat de ses recherches au sujet de l'importance diagnostique du signe de l'opposition complémentaire et confirmait les faits avancés par le professeur de Cleveland.

M. Zenner rapporte 2 observations intéressantes. La première a trait à un jeune homme de vingt ans atteint d'une tumeur de la protubérance se traduisant par la paralysie du moteur oculaire externe gauche et une hémiplégie droite. Si le malade soulevait la jambe gauche on ne constatait aucun mouvement d'opposition de la jambe droite entièrement paralysée, tandis que s'il faisait effort pour lever la jambe paralysée, le talon gauche appuyait fortement contre le lit et y creusait un sillon.

Le second cas se rapporte à une femme âgée de vingt huit ans atteinte d'hémiplégie hystérique. Cette hémiplégie survint dans les conditions suivantes: opérée pour une appendicite, la patiente entrait en convalescence lorsqu'on amena dans sa chambre une femme qu'on venait d'opérer et sur laquelle se trouvaient quelques traces de sang. Subitement la malade devint aveugle, les membres du côté droit se mirent à trembler puis retombèrent inertes, paralysés.

L'hémiplégie droite se doublait d'une hémi-anesthésie sensitivo-sensorielle, mais respectait la face. Aucun mouvement n'était possible du côté paralysé. Si l'on invitait la malade à soulever la jambe droite paralysée on ne constatait aucun mouvement d'opposition du

côté sain, mais si la patiente élevait la jambe gauche saine, le talon droit creusait le matelas.

Il ne s'agissait pas ici d'un simple mouvement propagé de la jambe saine à la jambe gauche paralysée, car, en plaçant la main au-dessous du jarret, M. Zenner perçut la contraction des muscles fléchisseurs de la jambe au moment où la malade soulevait le membre sain.

Nous avons recherché le signe de l'opposition complémentaire chez des individus normaux et il s'est montré constant; nous avons examiné, également à ce point de vue, 14 hémiplégiques organiques hospitalisées à la Salpêtrière dans les services de MM. les Professeurs Raymond et Dejerine et nous avons remarqué quelques particularités du mouvement d'opposition en rapport avec les contractures et le degré d'intensité de l'hémiplégie.

Tout d'abord, chez certains sujets depuis longtemps confinés au lit du fait de leur hémiglégie, le mouvement d'opposition parait faire en apparence défaut, en réalité il n'en est rien car il suffit de réitérer ses injonctions et de faire recommencer le mouvement pour obtenir un mouvement d'opposition net.

D'une manière générale, le mouvement est d'autant plus accusé que la paralysie est elle-même plus intense. Du côté paralysé le phénomène de l'opposition complémentaire est naturellement toujours moins développé que du côté sain et fait défaut dans l'hémiplégie totale.

Quant à l'absence du signe de Hoover dans l'hémiplégie hystérique, voici ce que nous avons constaté.

Il s'agit d'une malade de cinquante quatre ans, entrée à la Salpétrière en 1882 dans le service de Charcot, où elle présenta les crises convulsives de la grande hystérie. Dans le sommeil hypnotique, nous avons déterminé par suggestion une hémiplégie droite complète. Etendue sur un plan horizontal, la malade pouvait facilement élever la jambe gauche, tandis que du côté droit tout mouvement était impossible; si on lui commandait le lever la jambe paralysée, on ne percevait absolument aucune contraction dans les muscles de la jambe gauche, tandis que, au moment où la malade élevait la jambe gauche, la main placée sous le jarret droit percevait quelques petits mouvements dans le biceps et le demi-membraneux.

L'absence du phénomène d'opposition complémentaire semble donc bien être en rapport avec l'origine fonctionnelle de l'hémiplégie ainsi que l'ont noté MM. Hoover et Zenner. On pourrait objecter que l'hémiplégie que nous avons reproduite dans l'hypnose n'est pas analogue à l'hémiplégie hystérique spontanée. Cette objection ne semble pas avoir de valeur absolue, car M. Babinski écrit que „les paralysies hystériques peuvent être reproduites expérimentalement chez quelques sujets hypnotisables par la suggestion", et il ajoute „que l'identité

des ces deux ordres de paralysies semble bien montrer que la paralysie qui relève de l'hystérie a pour origine la suggestion ou l'auto-suggestion".

L'étude du phénomène de l'opposition complémentaire montre ainsi que, par l'absence complète de la contre-pression du côté sain quand on commande au malade de soulever la jambe paralysée, il est possible d'affirmer qu'il s'agit non pas d'une paralysie organique, mais d'une paralysie fonctionelle ou simulée.

Si cette constatation prend, de ce fait, une importance clinique notable, elle est susceptible aussi de nous éclairer sur le mécanisme des paralysies hystériques.

Nous insisterons moins sur le phénomène de l'adduction décrite par M. Raimiste et qui est tout à fait superposable au signede Hoover. Il consiste dans ce fait que si, à un hémiplégique dans le décubitus dorsal les jambes en abduction et étendues, on commande d'exécuter un mouvement d'adduction avec la jambe saine et qu'on s'oppose à ce mouvement, on constate un mouvement d'adduction de la jambe paralysée et viceversa. Au lieu de rechercher l'adduction on peut étudier le mouvement d'abduction qui donne des résultats identiques. L'abduction et l'adduction associées ne s'observent ni chez les sujets sains ni chez les hystériques atteints d'hémiplégie fonctionnelle.

M. Romagna-Manoïa a recherché les phénomènes de Raïmiste chez un grand nombre d'hémiplégiques et sur 20 cas l'adduction associée s'est montrée évidente 19 fois; l'abduction associée serait d'après cet auteur moins fréquemment constatée. La valeur de ces syncinésies n'est donc pas niable comme preuve de la nature organique de la paralysie, mais Romagna-Manoïa va plus loin et pense que l'adduction associée permet sinon de conclure, du moins de déceler le siège de la lésion causale de l'hémiplégie; dans les lésions auxquelles participe le noyau lenticulaire, les mouvements associés seraient plus nets que dans les hémiplégies capsulaires pures.

Toujours au niveau des membres inférieurs, il est possible de rechercher un phénomène décrit récemment par M. Néri; phénomène qui est le pendant si l'on veut du „signe de la main" de Raïmiste et dont l'intérêt est de montrer que très rapidement, beaucoup plus vite qu'on ne l'admettait, les muscles paralysés voient leur tonus augmenté.

Le signe de Néri peut être recherché dans le décubitus dorsal ou dans la station debout.

Dans le premier cas, si l'on soulève la jambe saine on voit que celle-ci peut être elevée au-dessus du plan du lit jusqu'à former un angle de 70^0, tandis que du côté paralysé l'angle maximum est de 40^0 à 50^0. Dans le second cas, le malade étant placé debout, on le prie de fléchir le torse en avant; la jambe paralysée se fléchit en raison de l'hypertonicité des fléchisseurs, tandis que la jambe saine reste étendue.

Tous les „petits signes“ que nous venons de passer en revue sont intéressants en ce qu'ils nous permettent d'établir avec une sécurité beaucoup plus grande qu'autrefois la nature fonctionelle ou organique d'une hémiplégie, malheureusement ils ne nous renseignent nullement sur le pronostic ni l'évolution de la paralysie, aussi croyons-nous que le phénomène de l'hyperkinésie réflexe, décrit par M. H. Claude présente un intérêt capital pour le praticien.

Il consiste dans ce fait qu'un membre complètement paralysé pour tous les mouvements volontaires est encore capable de se contracter lorsqu'on exerce sur lui des excitations cutanées ou musculo-articulaires. Dans 3 cas d'hémiplégie de cause cérébrale examinés à ce point de vue, le phénomène était des plus nets et le membre supérieur complètement indifférent à toutes les sollicitations volontaires présentait un mouvement de flexion si on le plaçait en des attitudes de supination ou de pronation forcées. Au membre inférieur un mouvement de flexion analogue se produisait si l'on pinçait la peau de la région externe de la cuisse, les muscles fémoraux ou si on lançait dans le membre une décharge électrique douloureuse.

Dans tous les faits où le mouvement automatique de retrait du membre s'est produit, la guérison de l'hémiplégie s'est rapidement effectuée, de telle sorte qu'il est à penser avec M. Claude que la constatation du phénomène de l'„hyperkinésie réflexe“ est d'un heureux pronostic et autorise à supposer que l'hémiplégie a son origine moins dans une destruction du faisceau moteur que dans des troubles circulatoires: anémie œdème, hyperhémie, superposés à une minime lésion destructive.

L'hyperkinésie réflexe de Claude peut être rapprochée du „Pronatorphänomen“ décrit par M. H. Oppenheim. Celui-ci consiste dans un brusque mouvement de pronation de la main consécutif à une excitation de la peau de la partie interne de l'avant-bras paralysé. Ce dernier phénomène est inconstant de l'avis de M. Oppenheim. Il a été également observé par M. Vincent au cours d'une hémiplégie secondaire à une tumeur cérébrale.

MM. P. Marie et Foix ont décrit, également chez les hémiplégiques, un phénomène d'hyperkinésie réflexe extrêmement intéressant par sa constance et sa précocité d'apparition. En effet, comme le signe de l'orteil de Babinski, il apparaît dès les premières heures après l'ictus et il est pour ainsi dire de règle de le faire apparaître chez les hémiplégiques organiques. Ce phénomène consiste essentiellement dans le retrait du membre inférieur consécutivement à la flexion forcée des orteils ou à la pression transversale du pied. Pour le faire apparaître, il suffit de prendre à pleine main les orteils en évitant l'extension du pied et de les fléchir progressivement et lentement vers la plante du pied; cette manoeuvre doit être exécutée doucement,

sans aucune brutalité. Dans ces conditions, la cuisse se fléchit sur le bassin, la jambe sur la cuisse et le pied se place en adduction par contracture du jambier antérieur. La pression transversale du pied détermine seulement la flexion du pied accompagnée de son adduction. Contrairement aux phénomènes d'hyperkinésie reflexe décrits par M. Claude, le signe de MM. Pierre Marie et Foix ne comporte en lui-même aucune indication pronostique; il indique seulement, mais d'une manière formelle, l'existence de lésions du système nerveux comme cause de l'hémiplégie. Il faut noter aussi que ce phénomène s'observe avec une grande constance dans les affections organiques de la moelle épinière.

Signalons enfin que des phénomènes syncinétiques peuvent apparaître au cours de l'hémiplégie à la suite de la pression exercée sur un globe oculaire. C'est ainsi que M. Giuseppe Daguini a montré qu'une compression du bulbe oculaire, provoque des contractures de l'hémiface paralysée, s'accompagnant parfois de l'ouverture exagérée de la bouche, associée ou non à l'élévation de l'épaule.

C. Diagnostic de l'hémiplégie à la phase de spasmodicité ou de contractures.

Ce diagnostic présente rarement des difficultés si l'on se souvient des caractères propres à la contracture organique que nous avons mentionnés. De plus, d'après M. Noïca la contracture organique s'accompagne toujours de syncinésies du côté paralysé lors des mouvements volontaires forcés du côté sain. Vient-on par exemple à demander au patient d'étendre fortement le bras du côté sain et qu'on s'oppose à ce mouvement par une contre-pression énergique, on voit apparaître des contractions involontaires dans le membre supérieur paralysé reproduisant plus ou moins nettement la forme du mouvement volontaire. Comme l'avaient noté Charcot, Brissaud et ainsi que M. Babinski l'a rappelé, la contracture organique survient progressivement suivant une marche définie; elle est toujours précédée d'une exaltation des réflexes tendineux et s'accompagne d'une inversion, du réflexe cutané plantaire. Enfin la contracture fonctionnelle frappe non pas le membre tout entier mais certains groupes musculaires fonctionnant d'une manière sygnergique; de telle sorte que, d'après M. Babinski, la contracture hystérique pourrait toujours être reproduite volontairement; ajoutons qu'elle cède pendant le sommeil d'après M. Babinski et M. Tramonti.

Enfin pour dépister la nature organique de la paralysie nous avons une série de petits signes qui dans des cas difficiles peuvent être d'une réelle utilité.

Un des symptômes les plus constants de l'hémiplégie organique spasmodique a été décrit par M. Souques sous le nom de „phénomène des interosseux“ ou phénomène des doigts. Voici comment il doit être recherché: on commande au malade de lever le bras paralysé; dans ces conditions, en même temps que s'exécute le mouvement commandé, on voit les doigts de la main s'étendre et s'écarter. Dès que le malade laisse tomber le bras, les doigts repennent leur attitude primitive. L'abduction des doigts rappelle tout à fait le déploiement d'un éventail. Ce phénomène des doigts qui, dans la règle, se produit à l'occasion des mouvements volontaires, peut, chez quelques sujets, avoir lieu au cours des mouvements passifs du membre supérieur. La fréquence de ce signe parait très grande puisque M. Souques a pu le constater 17 fois sur 29 hémiplégiques. Son mécanisme est fort simple: l'extension et l'abduction des doigts sont dues à la prédominance d'action des interosseux dorsaux sur les interosseux palmaires, les premiers étant à la fois abducteurs et extenseurs des deux premières phalanges.

Non moins fréquemment, peut-être, il est possible de faire apparaître chez l'hémiplégique atteint d'hypertonie manifeste le „phénomène du pouce“ dont nous devons la connaissance à MM. Klippel et Math. Weil. Il consiste dans la flexion du pouce vers la paume lorsque l'on vient à redresser les autres doigts. Il n'est pas toujours nécessaire d'opérer le redressement des quatre doigts, et, chez l'hémiplégique contracturé, l'extension passive d'un seul doigt suffit à elle seule à déterminer l'apparition du phénomène. Ainsi que l'on fait remarquer MM. Klippel et Math. Weil, le signe du pouce disparait lors de la répétition des manoeuvres pour reprendre après une courte phase de repos.

Le phénomène de la flexion du pouce est exactement l'inverse de ce qui se passe à l'état normal, où le redressement des doigts amène l'extension complète du pouce ou une esquisse de ce mouvement.

Existe-t-il au niveau du pied une réaction analogue et le redressement des quatre orteils détermine-t-il la flexion du gros orteil? Il serait prématuré de la soutenir. Toutofois chez un malade atteint de contracture de nature hystérique, le redressement des quatre orteils provoquait non pas l'extension du premier, mais sa flexion.

Dans certains cas, comme l'ont fait voir M. Souques et M. Dufour, l'élévation du bras paralysé provoque la flexion des doigts vers la paume, du fait de l'hypertonie des fléchisseurs.

On peut rapprocher de ce symptôme, le signe de la pronation de Babinski. Celui-ci consiste dans ce fait que, même avant l'installation de la contracture, la main se met spontanément dans l'attitude de la pronation, si on place l'avant-bras et la main en supination passive et qu'on abandonne le membre.

Cette hypertonie des muscles du bras peut être encore mise en évidence par la manoeuvre indiquée par M. Bechterew: si on fléchit les avant-bras du malade et qu'on les laisse retomber en lui recommandant de ne pas contracter ses muscles, l'avant-bras sain retombe brusquement, tandis que le membre paralysé ne retombe qu'en deux temps, après avoir fait un léger mouvement en sens inverse, du fait de la contraction involontaire du biceps.

Le phénomène de l'opposition complémentaire de Hoover ne peut être, dans l'hémiplégie spasmodique, d'aucune utilité car s'il fait défaut dans hémiplégie flasque, il s'exécute normalement dans l'hémiplégie spasmodique.

Nous ajouterons enfin que dans la contracture hystérique, les réflexes tendineux ne sont pas modifiés. Ils peuvent paraître abolis du fait de l'immobilisation des membres mais on les retrouve normaux dès que cette contracture a cessé et, dans aucun cas, on ne peut observer leur exaltation. Jamais on ne constate de clonus du pied, ni de danse de la rotule. Nous entendons ici le clonus vrai et non pas le faux clonus, irrégulier et s'épuisant vite, ou encore ces oscillations du pied et de la jambe provoquées par le relèvement de la pointe du pied; celles-ci se produisent seulement quand le malade pousse la main qui explore et continuent lorsque la contre-pression a cessé contrairement au clonus vrai. Il s'agit ici d'un tremblement hystérique provoqué.

En dehors de l'hémi-contracture hystérique, il n'existe qu'une maladie qui peut prêter à confusion avec l'hémiplégie spasmodique, c'est la paralysie agitante à forme hémiplégique. Dans les 2 cas, les muscles présentent une rigidité que l'on peut vaincre plus ou moins facilement et une diminution de la force musculaire. Mais si ces deux phénomènes sont communs à la maladie de Parkinson et à l'hémiplégie avec contractures, à y regarder d'un peu plus près, leurs caractères ne sont pas identiques. La rigidité parkinsonnienne n'est pas en effet une contracture vraie; outre qu'elle ne s'accompagne pas de syncinésies, ni d'exaltation des réflexes tendineux, ni de clonus du pied, ni de danse de la rotule, le muscle ne présente pas cet état d'élasticité de la contracture; lorsqu'on étend un membre, celui-ci ne se détend pas par à coups comme le membre d'une hémiplégique spasmodique; la parésie est toujours plus discrète dans la maladie de Parkinson. Enfin tous les petits signes de l'hémiplégie spasmodique font défaut. Lorsque la paralysie agitante se complique d'hémiplégie, le diagnostic devient évidemment plus difficile; c'est sur la perturbation du régime des réflexes cutanés et tendineux, sur la constatation des mouvements accociés qu'il faudra se baser pour établir un diagnostic.

Index bibliographique.

Aba, Etude clinique des troubles de la sensibilité générale et du sens musculaire dans l'hémiplégie cérébrale. Thèse de Paris, 1896.

Adamkiewick, Hémiplégie pseudo-hystérique. Neurologisches Zentralblatt 1908, 1 février.

Alamagny, Du rôle moteur du centre visuel cortical. Thèse de Lyon, 1903.

Allen, Oedema of the paralysed limbs in Hemiplegia. Journal of Nervous and mental Disease, 1899, Nr. 8.

Allen Lewis, Oedema of the paralysed limbs in hemiplegia with report of an unusual case. Journal of Nervous and mental Disease, 1900, Vol. XXVI, p. 471.

Anglada, Hémiplégie progressive par hémorrhagie cérébrale. Montpellier médical, 13 juin 1909.

Babinski, De l'epilepsie spinale fruste. Soc. de Neurol., 15 janv. 1903 et 1 mars 1906.

—, Diagnostic différentiel de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique. Gaz. des Hopitaux, 5 et 8 mai 1900.

—, Du phénomène des orteils et de sa valeur séméiologique. Semaine médicale, 1898.

—, De quelques mouvements associés au membre inférieur paralysé dans l'hémiplégie organique. Soc. médicale des hopitaux, 1897.

—, Spasme associé du peaucier du cou du côte sain dans l'hémiplégie organique. Société médicale des hôpitaux, 1897.

—, Association de l'hystérie avec les maladies organiques du système nerveux. Soc. médicale des hôpitaux, 11 nov. 1892.

—, Atrophie musculaire d'origine cérébrale. Arch. de Neurologie, 1886.

—, Relâchement des muscles dans l'hémiplégie organique. Semaine médicale, 1896.

—, Abduction des doigts dans l'hémiplégie organique. Revue de Neurologie, 1907, p. 754.

—, Pronation forcée de la main dans l'hémiplégie organique. Rev. Neurologie, 1907, p. 755.

—, Discussion de la communication de Souques. Revue Neurologie, 1911, p. 511.

Ballet, Thèse de Paris, 1881.

Bard, Contractures post-hémiplégiques pseudo-précoces. Semaine médicale, 6 février 1907.

—, Du signe de l'orbiculaire dans le diagnostie de la paralysie faciale. Lyon médical, 1901, p. 218.

Baudouin et Français, Étude dynamométrique de quelques groupes musculaires chez les hémiplégiques. Rev. neurologique, 1911, p. 528.

—, Sur la mesure de la force musculaire dans les différents segments du corps. Rev. neurologique, 30 avril 1911.

Bechterew, Über eigentümliche Reflexerscheinung um Gebiete der Extremitäten bei zentralen Paralysen. Neurologisches Zentralblatt, 15. Mai 1904.

-, Sur un phénomène particulier réflexe des extrémités dans les paralysies organiques centrales. Revue russe de Psychiatrie et de Psychologie, 1903, No. 5.

Beevor, On the movements of the Tongue in Hemiplegia. Brain 1906.

—, Sur la manière dont se comporte le grand dorsal dans l'hémiplégie. Brit. Médical Association, 30 juill. 1898.

Benedikt, Über metamere Sensibilitätsstörungen bei Gehirnerkrankungen. Wiener klin. Wochenschr., 1907, p. 66.

Bertolotti, Etude sur la pandiculation automatique des hémiplégiques. Rev. Neurol., 1905, p. 19.

Bickel, Der Babinski'sche Sehnenreflex unter physiologischen und pathologischen Bedingungen. Zeitschr. f. Heilkunde, 1902.

Bonhöffer, Über das Verhalten der Sensibilität bei Hirnrindenläsionen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1904, Vol. XXVI, p. 57.

Boeri et Simonelli, Sur les troubles de la respiration chez les hémiplégiques. Gaz. degli ospedali, 1900, p. 1249.

Brécy, Les troubles de la sensibilité dans l'hémiplégie d'origine cérébrale. Thèse de Paris, 1902.

Brissaud, Atrophie musculaire dans l'hémiplégie. Revue de médecine, 1879.

—, Contractures permanentes d'hémiplégiques. Thèse de Paris, 1880.

Brissaud et Péchin, De l'hémiplégie oculaire. Revue neurologique, 1904, p. 638.

Burtley-Throckmorton, Nouvelle méthode pour rechercher le phénomène des orteils. The journal of the american medical association, 6 mai 1911.

Bychowski, Zur Phenomenologie der zentralen Hemiplegie. Neurolog. Zentralblatt, 15. Febr. 1907.

Byrom-Bramwell, Review of Neurolog. and Psychiat. Febr. 1911.

Cacciapuoti, Sur les mouvements associés du membre inférieur malade chez des hémiplégiques organiques. Rev. Neurol., 1911, p. 416.

—, Nuovi signi di paralisi organica dell' arti inferiori. Annali di Neurologia. 1910, No. 1.

Callibaud, L'acte du releveur à l'état normal et dans quelques états pathologiques. Thèse de Bordeaux, 1902.

Calligaris, Troubles de la sensibilité d'origine cérébrale à type radiculaire. Rivista di Patolog. nervosae mentale, juillet 1910.

Calmette, Le VII supérieur dans l'hémiplégie. Thèse de Paris, 1900.

Camp Carl, Type et distribution des troubles de la sensibilité dues aux lésions cérébrales. Journ. of nervous and mental Disease, janv. 1910.

Campbell et Crouzon, Marche de flanc chez l'hémiplégique. Rev. Neurolog., 1903.

Camus, Des mouvements volontaires provoqués dans les membres paralysés des hémiplégiques par la contraction volontaire des muscles du côte non paralysé. Thèse de Bordeaux, 1885.

Chaillous, L'état des oculo-moteurs dans l'hémiplégie organique de l'adulte et de l'enfant. Annales d'oculistique, oct. 1906.

Chatin, Sensibilité thermique dissociée chez l'hémiplégique. Archives générales de médecine, 1901, p. 32.

—, Troubles trophiques dans l'hémiplégie. Revue de médecine, oct. 1900.

Clavey, Recherches cliniques sur les groupes musculaires paralysés dans d'hémiplégie organique. Thèse de Paris, 1897.

Claude, Sur certains phénomènes d'hyperkinésie réflexe observés chez les hémiplégiques. Encéphale, 1910.

Crocq, Hémiplégie corticale progressive. Journal de Neurologie, 1901, p. 278 et 1903, p. 242.

Crouzon et Loeper, Contribution à l'étude des hémicedèmes chez les hémiplégiques. Nouvelle Iconographie de la salpétrière, 1904, p. 181.

Curran Pope, Une méthode certaine et simple pour obtenir le réflexe rotulien. The american Journal of the med. association, 10 juin 1911.

Daguini, Réactions réflexes provoquées chez les hémiplégiques par l'excitation de la cornée. Rivista critica de clinica medica, 1909, No. 36.

Darkschewitsch, Fall von frühzeitiger Muskelatrophie bei einem Hemipleg. Neurolog. Zentralbl., 1891.

Dejerine, Sémiologie du Système nerveux, in: Traité de Pathologie générale de Bouchard, T. V.

Dejerine et Roussy, Un cas de déviation conjuguée de la tête et des yeux chez une aveugle de naissance. Soc. de Neurolog., 12 janv. 1905.

Dejerine et Théoari, Sur l'atrophie des os du côte paralysé dans l'hémiplégie de l'adulte. Société de Biologie, 12 fév. 1898.

Depierris, Deviation oblique ovalaire de la bouche dans l'hémiplégie faciale. Thèse de Bordeaux, 1905.

Deligné, Etat du VII superieur dans l'hémiplégie cérébrale de l'adulte. Thèse de Paris, 1899.

Desclaux, Les nerfs oculo-moteurs dans l'hémiplégie organique de l'adulte. Thèse de Paris, 1903.

Dufour, Du syndrome „déviation conjuguée de la tête et des yeux"; théorie sensorielle. Soc. de Neurologie de Paris, 7 déc. 1905.

Egger, Max, La motilité du pied dans l'hémiplégie. Soc. de Neurologie, avril 1909 et Encéphale nov. 1909.

Feré, Des douleurs préhémiplégiques. Normandie médicale, 1 déc. 1897.

—, Rapports qui existent chez les hémiplégiques entre l'atrophie musculaire, la température locale des membres et la pression sphygmomanométrique. Soc. de Biologie, 1888 et janvier 1893.

Ferri, Dissociation de la sensibilité élémentaire dans l'hémiplégie. Gazetta degli ospedali, mai 1904.

Ferrier, Diagnostic de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique. Congrès international de médecine de Paris, 1900.

Fischer, O., Über Folgezustände kleinster Läsionen des motorischen Zentrums, nebst einem Beitrag zur Cysticercosis cerebri. Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurologie, août 1905.

Ganault, Contribution à l'étude de quelques réflexes dans l'hémiplégie d'origine organique. Thèse de Paris, 1898.

Gaussel, Un signe de paralysie organique du membre inférieur. Montpellier médical, 3 janv. 1908.

—, Contractures précoces et permanentes dans un cas d'hémiplégie de l'adulte. Nouv. Iconogr. de la Salpétrière, mai-juin 1905.

Gehuchten, van, Exagération des réflexes et la contracture chez le spasmodique et l'hémiplégique. Journal de Neurolog., 1897.

Gilbert et Garnier, De la main succulente dans l'hémiplégie. Soc. de Biologie, 5 juin 1897.

Gordon, La sensibilité dans le paralysie motrice d'origine cérébrale. Journ. of nervous and mental disease, mars 1903.

Gilles de la Tourette, Pathogénie et prophylaxie de l'atrophie musculaire et des douleurs des hémiplégiques. Nouv. Iconog. de la salpétrière, 1897, p. 287.

Goldstein, Kurt, Zur Frage der cerebralen Sensibilitätsstörungen von spinalem Typus. Neurologisches Zentralblatt, fév. 1909.

Gordon, Valeur du réflexe paradoxal. The Journal of the American med. Association, 18 mars 1911.

Graefner, Einige Studien über Reflexe, besonders an Hemiplegikern. Münch. med. Wochenschr., 1906, No. 11.

—, Störungen der Kinese und Reflexerregbarkeit in Gaumen, Rachen und Kehlkopf der Hemiplegiker. Berlin. klin. Wochenschr., 1900, No. 2.

Grasset, Un signe d'hémiplégie organique. Soc. de Neurolog., 2 déc. 1909.
—, Déviation en sens opposé de la tête et des yeux. Semaine médicale, 1904, p. 153.
—, Déviation conjuguée et hémianopsie. Rev. neurolog., 19 juillet 1904.
Grasset et Gaussel, Un signe de paralysie organique du membre inférieur. Revue Neurolog., 15 sept. 1905.
Hare, A Report of a case of unusual œdema in hemiplegia. Journ. of nerv. and ment. disease, mars 1898.
Heilbronner, Zur Symptomatologie der Hemiplegie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1902, p. 1.
Hirschberg et Rose, Réflexe adducteur du pied. Revue Neurolog., 1903 et 1904.
Hoower, A new sign for the detection of the malingering and functional paresis of the lower extremities. Journ. of the Am. med. Associat., 29 août 1908.
Ingegnieros, Les prétendus symptomes de l'hémiplégie hystérique. Presse médicale, 17 fév. 1906.
Jones, The Deviation of the tongue in hemiplegia. The journal of nerv. and ment disease, oct. 1911.
Joffroy et Achard, Atrophie musculaire chez les hémiplégiques. Arch. de méd. expérimentale, 1891.
Kidd-Léonard, Réflexe plantaire croisé. Review of Neurol. and Psychiat., juin 1911.
Kidd, De la façon dont les hémiplégiques et les paraplégiques spasmodiques font volte face pendant la marche. Review of Neurolog. and Psychiat., nov. 1904.
Klien, Über Inkoordination der Augenbewegungen nach einer oberflächlichen Gehirnläsion. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1904, p. 327.
Klippel, Sergéieff et Weil, Réflexe plantaire hétérogène. Rev. Neurol., 1908, p. 690.
Klippel et Weil, De la flexion spontanée du pouce par redressement de la main chez les hémiplégiques contracturés. Soc. de Neurol., 1 avril 1909.
Kusik, J., Experimentelle Studien über die corticale Innervation der Rumpfmuskulatur. Thèse de Dorpat, 1890.
Lhermitte, De la valeur sémiologique des troubles de la sensibilité à disposition radiculaire dans les lésions de l'encéphale. Semaine médicale, juin 1909.
—, De la valeur du phénomène de l'opposition complémentaire dans l'hémiplégie. Semaine médicale, nov. 1908.
—, Les „petits signes" de l'hémiplégie organique. Revue Neurolog., 15 oct. 1911.
Madden, Tumor of the cortex producing hemiplegia, with loss of tactile, pain and muscular sense. Journ. of nervous and mental disease, fév. 1893.
Mann, Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre von der spinalen Hemiplegie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1897, p. 1.
—, Über den Lähmungstypus bei der cerebralen Hemiplegie. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge, 1895, Nr. 132.
Marie Pierre et A. Leri, Hémiplégie, in: Traité de médecine et de thérapeutique, Vol. LXXXI, 1911.
Marie Pierre et Foix, Sur le retrait reflexe du membre inférieur par la flexion forcée des orteils. Soc. de Neurolog., 7 juillet 1910.
Marie Pierre et Crouzon, Phénomène du jambier antérieur. Revue neurolog., 1903, p. 729.
Marie Pierre et Katwinkel, Sur la fréquence des troubles des réflexe pharyngé et de la parole dans les lésions de l'hémisphère droit. Soc. médicale des hopit., 9 avril 1897.
Marie Pierre, Sur la myosismie bilatérale observée aux membre inférieurs chez les hémiplégiques organiques récents. Soc. de Neurolog., nov. 1904.
Marinesco, Atrophie musculaire et contracture dans l'hémiplégie organique. Semaine médicale, 1898.

Marinesco, Troubles de la marche dans l'hémiplégie organique. Semaine médicale 1899.

Max Levy, Eroberte Mitbewegungen. Neurolog. Zentralbl., 1901, p. 605.

Médea et Hanau, Contribution à l'etude des mouvements associés. Rev. de Psychiat., 1902, p. 112.

Mendel, Kurt, Über den Fußrückenreflex. Neurolog. Zentralbl., 1905.

Meunier, Réflexe cornéo-conjonctival dans l'hémiplégie. Thèse de Paris, 1909.

Minor, Hemispasme glosso-labié, symptome tardif de l'hémiplégie organique. Soc. de Neurologie et de Psychiatrie (Moscou), 21 janv. 1900.

Miraillé, De l'état du facial supérieur et du moteur oculaire commun dans l'hémiplégie organique. Arch. de Neurologie, 1899.

Miraillé et Gendron, L'état des muscles masticateurs dans l'hémiplégie. Revue Neurolog., 1906, p. 1115.

Miraillé et Desclaux, Etat des oculo-moteurs dans l'hémiplégie organique de l'adulte. Soc. de Neurol., 4. juin 1903.

Muskens, Troubles de la sensibilité segmentaire dans le tabes et comme symptomes pré- et post-épileptiques. Congrès de médecine interne de Liège, 1905.

Neri, Sur les caractères paradoxaux de la démarche chez les hystériques. Y a-t-il une démarche hystérique? Nouv. Iconographie de la salpétrière, 1908, p. 231.

—, Un nouveau signe de l'hémiplégie organique. Soc. de Neurolog., 9 fév., 1909.

—, Un signe nouveau de l'hémiplégie organique. Semaine médicale, 1912, No. 2.

Noïca et Marbé, Dissociation des réflexes cutanés et tendineux dans l'hémiplégie organique spastique. Soc. de neurol., 10 janv. 1907.

Noïca, Sur les mouvements associés du membre inférieur malade chez les hémiplégiques organiques. Rev. Neurolog., 1911, p. 418.

—, Dissociation et antagonisme des réflexes cutanés et tendineux. Presse médicale, 25 mars 1908.

Oppenheim, H., Über eine durch eine klinisch bisher nicht verwertete Untersuchungsmethode. Neurolog. Zentralbl., 1885, p. 529.

—, Notiz zur Symptomatologie der Hemiplegie. Monatsschr. f. Psych., Bd. XI, p. I.

—, Zur Pathologie der Hautreflexe an den unteren Extremitäten. Monatsschr. f. Psych., Bd. XII, p. 451 u. 518.

—, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Edit., 1908.

Pandy, Die Kraft der Sehnenreflexe und die Veränderungen derselben bei der Hemiplegie. Neurolog. Zentralbl., 16. Mai 1904.

Parhon et Papinian, Note anatomo-clinique sur un cas d'hémiplégie ancienne. Congrès des aliénistes et Neurologist français. Rennes, août 1905.

Parhon et Goldstein, Hémiplégie avec paralysie du sympathique cervical. Soc. de médecine de Bucarest, déc. 1903.

—, Rôle du cerveau dans l'innervation des organes de la vie végétative à propos de deux cas d'hémiplégie. Revue Neurolog., 1902, p. 972.

Penzoldt, Einiges über Blutkörperchenzählungen in Krankheiten. Berliner klin. Wochenschr., 1881, p. 457.

Raïmiste, Deux signes l'hémiplégie organique du membre inférieur. Revue neurologique, 1909, p. 125.

Redlich, Über Störungen des Muskelsinnes und des stereognostischen Sinnes bei der cerebralen Hemiplegie. Wien. klin. Wochenschr., 1893.

Rimbaud, Tension artérielle dans l'hémiplégie. Montpellier médical, 5 déc. 1909.

Romagna-Manoïa, Sur deux signes d'hémiplégie organique du membre inférieur. Encéphale, 1909, T. 2, p. 236.

Rossi, Sur le phénoméne de Babinski dans les hémiplégies. Rivista Neuropatologica, 1908, Vol. II, p. 33.

Roussy et Gauckler, Un cas de déviation conjuguée de la tête et des yeux en sens opposé. Revue Neurolog., 1904, p. 763.

Sablé, Inversion du réflexe tricipital au cours d'une hémiplégie flasque. Soc. de Neurol., 4 mai 1911.

Sandberg, Über Sensibilitätsstörungen bei cerebralen Hemiplegien. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheik., Bd. XXX, 1906.

Sander, Mitbewegungen an gelähmten Körperteilen. Dissert., Halle 1894.

Sano, Exagération des réflexes tendineux avec hypertonie et quelques autres signes de l'hémiplégie organique. Journal de neurol., 1900, p. 72.

Savy, Hémiplégie hystérique chez le vieillard. La clinique, 24 juin 1910.

Senator, Mitbewegungen und Ersatzbewegung bei Gelähmten. Charit.-Annal., XIII. Jahrg.

Schüller, Störung des Flankenganges bei Hemiplegikern. Neurolog. Zentralbl., 1903.

Sicard et Guillain, Recherches hématologiques dans quelques maladies du système nerveux. Congrès de médecine de Lille, 1899.

Souques, Inversion du réflexe tendineux du triceps brachial dans l'hémiplégie associée au tabes. Revue neurologique, 1911, p. 510.

Steinert, Neue Beiträge zur Lehre von der Muskelatrophie bei supranucleären Lähmungen, besonders bei cerebralen Hemiplegien. Deutsch. Arch. f. klin Med., 1906.

Sternberg, Über die Kraft der Hemiplegiker. Deutsch. Arch. f. Nervenkrankh., Bd. XXXIV.

Strümpell, Über das Tibialisphänomen und verwandte Muskelsynergien bei spastischen Paresen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1901, p. 436.

Tixier, Contribution à l'étude de la tension artérielle. Thèse de Paris, 1899.

Touche, Etat des réflexes dans l'hémiplégie récente. Soc. méd. des hopitaux, déc. 1901.

Tramonti, La paralysie hystérique persiste-t-elle pendant le sommeil? Il Policlinico (section pratique), 20 juin 1909.

Walton et Paul, The clinical value of astereognosis and its bearing upon cerebral localization. Journ. of nervous and ment. disease, avril 1901.

Wernicke, Zur Kenntnis der cerebralen Hemiplegie. Berlin. klin. Wochenschr., 1889.

West, Respiratory movements in Hemiplegia. Quaterly journal of medicine, juillet 1908.

Willard Fairbanks, Le réflexe plantaire contro-latéral. Review of Neurolog. and Psychiat., mai 1911.

Wilson, Nerfs oculo-moteurs dans l'hémiplégie organique de l'adulte. Rev. neurolog., 1904, p. 99.

Vincent, Cl., Valeur de quelques signes peu usités dans l'hémiplégie des tumeurs. Rev. neurolog., 1908, p. 449.

Villard, Les modifications de la pression artérielle dans les membres hémiplégies. Province médicale, 14 janv. 1893.

Zenner, A new sign for the detection of the malingering and functional paresis of the lower extremities. Journ. of the Am. med. Association, 17 oct. 1908.

Die Unterbringung geisteskranker Verbrecher und gemeingefährlicher Geisteskranker.

Zusammenfassende Darstellung

von

Professor Dr. **L. W. Weber,**
Direktor der städt. Nervenheilanstalt in Chemnitz.

Inhalt.

Einleitung.
I. Art und Zahl der in Betracht kommenden Individuen.
A. Allgemeines.
B. „Irre Verbrecher“ und „verbrecherische Irre“.
C. „Gefährliche“ Geisteskranke.
D. Zwangs- und Fürsorgezöglinge.
E. Klinische und psychologische Gesichtspunkte.
F. Zusammenfassung.
II. Jetzt geltende gesetzliche Bestimmungen und Verwaltungsmaßregeln.
A. Freisprechung wegen Geisteskrankheit.
B. In der Strafhaft geistig Erkrankte.
C. Aufnahme in die Anstalt.
D. Entlassung aus der Anstalt.
E. Fürsorgezöglinge.
F. Zusammenfassung.
III. Die jetzige Unterbringung.
A. Gefängnisse, Gefängnisadnexe und Beobachtungsstationen.
B. Irrenanstalten, Irrenanstaltsadnexe und Verwahrungshäuser.
C. Zentralanstalten.
D. Sonstige Einrichtungen.
E. Zusammenfassung.
IV. Weitere Vorschläge und Kritiken.
A. Vorschläge zur Gesetzgebung.
B. Vorschläge zur Unterbringung.
C. Zusammenfassung.
V. Schlußbetrachtung.

Einleitung.

In dem Rahmen eines noch so ausgedehnten Sammelreferats die Gesamtzahl der einschlägigen Publikationen über dieses Thema zu besprechen, ist nicht möglich, denn in den letzten 50—80 Jahren hat fast jeder, der praktisch mit der Fürsorge für Geisteskranke, Gefangene oder Verbrecher zu tun hatte, und viele, die sich damit theoretisch am grünen Tisch befassen, ihre Vorschläge und Ansichten in mehr oder minder umfangreichen Publikationen bekannt gegeben. Und da jede, auch die breiteste Materie nur eine gewisse Anzahl wirklich sachlicher Modifikationen bei ihrer Besprechung und Behandlung zuläßt, ergibt eine Durchsicht der gewaltigen Literatur eine große Monotonie und keine erhebliche Ausbeute an wirklich brauchbaren und fruchtbaren Gesichtspunkten.

In der ganzen Frage der Beziehungen zwischen Geisteskrankheit und Kriminalität und der Behandlung dieser Individuen sind schon in der älteren Literatur die Grundzüge festgelegt, die Schwierigkeiten in der Beurteilung und Behandlung des Problems aufgezeigt und die Folgezeit hat neue grundlegende Gedanken, namentlich in klinisch-anthropologischer Beziehung, nicht mehr beigebracht, sondern sich begnügt, das Thema entsprechend den veränderten sozialen Bedingungen der Kulturvölker und gegenüber neuen gesetzgeberischen Aufgaben (z. T. auch finanzpolitischen Erwägungen!) anders zu fassen und formal umzugestalten. Die Aufgabe des Referenten bestand darin, diese Grundzüge in der älteren Literatur und ihre Wandlungen im Laufe der Zeit nachzuweisen, ihre Anwendung bei der praktischen Behandlung der in Betracht kommenden Individuen zu zeigen und darauf hinzuweisen, wie weit die vorhandene und die im Werden begriffene Gesetzgebung und die von ihr abhängige Praxis das Problem gelöst hat oder lösen will. Bei der kritischen Besprechung der einschlägigen Literatur ist mir meine praktische Erfahrung aus dem reichen Material der Göttinger Anstalt an kriminellen Kranken und als dirigierender Arzt des Provinzial-Verwahrungshauses für insoziale Geisteskranke in Göttingen zugute gekommen.

I. Art und Zahl der in Betracht kommenden Individuen.

A. Allgemeines.

Ganz allgemein gesprochen handelt es sich um Individuen, die zwei Eigenschaften dauernd oder zeitweise in sich vereinigen: Geistige Abnormität und Neigung zu insozialen Handlungen. Während die nur mit einer dieser Eigenschaften — Geistes-

krankheit oder Kriminalität — behafteten Individuen in den betreffenden Anstalten (Irrenanstalt oder Gefängnis) leicht untergebracht werden konnten, entstanden für die mit beiden Eigenschaften behafteten Schwierigkeiten. Daß die Zahl der geistig Defekten und Geisteskranken unter den Verbrechern eine erheblich größere ist, als unter der übrigen Bevölkerung, daß andererseits von Geisteskranken zahlreiche insoziale Handlungen begangen werden, ist seit langem bekannt und wird von allen Autoren zahlenmäßig nachzuweisen gesucht. Hier sei nur hingewiesen auf die von dem Altmeister der Kriminalanthropologie, Baer (1893), gesammelten Angaben, ferner auf die Statistiken von Sander und Richter (1886), von Wiedemeister (1872), von Aschaffenburg (1900). Daneben greife ich eine Statistik von Scheven heraus, weil sie sich auf einen in gewisser Beziehung für sich abgeschlossenen Landesteil bezieht, auf Mecklenburg. Hier fanden sich in 40 Jahren unter 5700 Irren 226 = 3,9 % Kriminelle, während die Kriminalität der gesunden Bevölkerung Mecklenburgs nur 0,8 % betrug. So groß, wie das Nordhausen (im „Tag", zitiert bei Dreyer 1910) darstellt, ist die Gefährlichkeit der Geisteskranken allerdings nicht; die „geisteskranken Unholde", von denen N. spricht, sind viel häufiger Psychopathen, als ausgesprochen Geisteskranke.

Das erste Erfordernis für eine Klärung der Frage, wie diese asozialen Individuen zu behandeln seien, ist natürlich eine genaue Feststellung ihrer Art und Zahl. Daß die Begriffe des „kriminellen Irren" oder „geistig abnormen Rechtsbrechers" keine anthropologischen Einheiten, nicht einmal verwaltungstechnisch scharf zu umschreibende Gruppen bedeuten, liegt auf der Hand und es wird unsere erste Aufgabe sein, die Kategorien von Individuen, die sich in diesen Sammelbezeichnungen befinden, festzustellen, auf ihre besondere Beschaffenheit zu prüfen und zu sehen, welcher Behandlung man sie infolge ihres besonderen Zustandes unterworfen hat und weiter unterwerfen will.

Rein äußerlich betrachtet findet sich das Gros derartiger Individuen in Gefängnissen und Irrenanstalten; demgemäß waren auch Strafvollzugsbeamte und Irrenärzte von jeher diejenigen, welche das größte praktische Interesse an der Behandlung des Problems hatten. Zweifellos sind jederzeit eine große Anzahl gleichzeitig geistig abnormer und insozialer Individuen auch außerhalb dieser Anstalten; aber bei dieser prinzipiellen Betrachtung spielen sie keine Rolle, weil sie sich um nichts anders verhalten, als die in den Anstalten befindlichen. Meist sind sie ja auch nur dadurch bekannt geworden, daß sie sich wenigstens vorübergehend in Anstalten aufhielten oder wenigstens ihre Aufnahme erwogen war. Endlich werden wir am Schlusse dieses Abschnittes noch eine Gruppe anderer Individuen zu erwähnen haben, auf die man bei neueren sozialen Bestrebungen aufmerksam wurde und bei denen dann in ähnlicher Weise, wie den in Irren-

anstalten und Gefängnissen Untergebrachten, die Unmöglichkeit erkannt wurde, sie in den dafür geschaffenen sozialen Fürsorgeeinrichtungen ohne weiteres zu halten.

Am genauesten zu fassen ist die Zahl der in Strafanstalten, Arbeits- und Korrektionshäusern vorkommenden geistigen Erkrankungen. Diese Fälle haben auch mit zuerst eine umfassendere Regelung der Frage ihrer Unterbringung nahegelegt; denn man erkannte bald, daß sie sich in einen geordneten Strafvollzug nicht einfügten. Daher stammen auch die ersten systematischen Bestrebungen und Publikationen nach dieser Richtung von Strafanstaltsärzten (Delbrück, Gutsch, Kirn, Kühn, Leppmann, Aschaffenburg, Siefert u. a.) oder Beamten (Krohne). Hier mag gleich ein immer wiederkehrendes Bedenken Erwähnung finden, daß auch die Aufstellungen von dieser Seite die Zahl der „Gefängnispsychosen" zu niedrig einschätzte, weil mancher übersehen würde und weil man auch geistig abnorme und geisteskranke Sträflinge durch den Strafvollzug durchzuschleppen sich bemühe. Aschaffenburg (1903) u. a. weisen auch darauf hin, daß manche Ärzte unter dem Einfluß des Strafanstaltsmilieus aus Simulationsfurcht beginnende Geistesstörungen der Sträflinge verkennen. Abgesehen davon, daß die oben angeführten Namen und andere, hier nicht genannte, für eine richtige und weitgehende Erkennung pathologischer Zustände in Strafvollzugsanstalten bürgen, verliert dieser Einwand doch von Jahr zu Jahr auch deswegen an Kraft, weil nicht nur unter den Strafanstaltsärzten, die sich literarisch mit diesem Thema befassen, sondern auch unter anderen und weiter auch unter den in der Praxis stehenden Strafvollzugsbeamten immer mehr die Kenntnis und das Verständnis für abnorme psychische Zustände und dafür, wie sehr solche Zustände den geordneten Strafvollzug stören, sich verbreitet. So kommt es von selbst zu einer Auslese dieser Individuen und, teilweise auch unter der Einwirkung fiskalischer Erwägungen, gerade im Gegensatz zu dem ersten Anfang der Bewegung, zu einem beinahe zu weit gehenden Bestreben, alle nur irgendwie psychopathischen Elemente möglichst aus dem regulären Strafvollzug zu entfernen.

Unter diesen Umständen dürfen die Zahlen, von denen hier einige aufgeführt werden sollen, doch Anspruch auf Richtigkeit machen. So fand Delbrück im Hallenser Zellgefängnis von 1842–60 1,07 % unheilbare Geisteskranke und 2% Übergangsformen. Im Bruchsaler Gefängnis fand Gutsch 1848–60 3,15% geisteskranke Sträflinge, Ribstein 1850—77 2,8%. Marcard (1876) schätzt in seinem Referat ihre Zahl auf 5% aller Gefängnisinsassen; danach wären im Jahre 1870 in preußischen Gefängnissen ungefähr 1300 Geisteskranke gewesen. Für Freiburg berechnet Kirn (1889) 2,7% der Sträflinge. Knecht (1881) fand in Waldheim in den Jahren 1872—

1881 unter 6276 männlichen Gefangenen 2,7—3,0% Geisteskranke. Krohne schätzt die Zahl der geisteskranken Sträflinge auf 5—10%, Baer auf 2—5%. Auch unter den weiblichen Sträflingen erkrankt der gleiche Prozentsatz, so nach Köhler (1877) unter den weiblichen Gefangenen in Hubertusburg 3,2%. Von ausländischen Verhältnissen sei die Angabe von Thompson erwähnt, der in Schottland 2,2% der Sträflinge geisteskrank fand.

Betreffs der Art des Strafvollzuges meint Sommer (1884), daß das Zuchthaus die meisten, die Korrektionsanstalt die wenigsten Geisteskranken liefere, weil in letzterem die Insassen in Gemeinschaftshaft seien und oft ganze Tage mit landwirtschaftlicher Arbeit beschäftigt würden. Demgegenüber steht die Mitteilung Kühns, der in der Moringer Korrigendenanstalt 8% der Insassen geisteskrank oder wenigstens geistig abnorm gefunden hat. Er erklärt diese große Zahl mit Recht daraus, daß die Verweisung in Korrektionshaft meist rasch ohne lange Voruntersuchung und ohne vorherige Feststellung des Geisteszustands ausgesprochen würde. Es kommt noch dazu, daß die Insassen der Korrektionshäuser sich vielfach aus dem mit Geisteskrankheiten und Psychopathien am schwersten behafteten Menschenmaterial der Vagabunden, Bettler und Landstreicher rekrutieren. Die meisten Autoren stimmen überein, daß die Gefangenen in den ersten Jahren der Haft am meisten dem Verfall in Geistesstörung ausgesetzt sind; nach Sommer (1884) in den ersten zwei Jahren; Gutsch sah nach zwei Jahren nur noch 11,0% der Gefängnispsychosen entstehen.

Über den Einfluß der Isolierhaft auf die Entstehung von Geistesstörungen unter den Sträflingen ist, seit man das „Pennsylvaniasystem", die Zellengefängnisse auf dem Kontinent und in Deutschland einführte, viel geschrieben worden. Ich erwähne von älteren Autoren nur Delbrück (1854), Damerow (1862), Gutsch (1862), der auch nach 6jähriger Isolierhaft keine Geistesstörung entstehen sah (Roller (1874). Ohne auf diese ätiologischen Fragen näher einzugehen, kann man mit Sommer (1884) und Kirn (1889) dahin resumieren, daß die Schädlichkeiten der Einzelhaft von ihren Vorteilen überwogen werden, daß sie nur einen und vielleicht nicht den wichtigsten Faktor unter den Entstehungsursachen abgibt und daß hauptsächlich die Prädisponierten in der Einzelhaft der Geistesstörung verfallen.

Soweit die in Strafanstalten gefundenen geisteskranken Häftlinge. Auf Einzelheiten und wieweit sie einer besonderen Behandlung bedürfen, soll später eingegangen werden.

Zunächst interessiert jetzt die andere Gruppe der kriminellen und gefährlichen in Irrenanstalten. Hier sind genaue Zahlen schwerer zu beschaffen; denn das Kennzeichen ist kein so prägnantes und eindeutiges, wie die geistige Erkrankung eines in Haft befind-

lichen Individuums. Außerdem aber kommt schon hier ein Mischung beider Gruppen zustande. Denn wenn man alle in Irrenanstalten befindlichen zählt, die ein Vergehen oder Verbrechen begangen hatten oder deswegen verurteilt wurden, so sind darunter natürlich auch eine große Anzahl von solchen, die in der Haft erkrankten und schon bei der anderen Gruppe gezählt worden sind. Dennoch mögen hier einige Zahlen erwähnt werden: Die polaren Verhältnisse zwischen reiner Großstadt und vorzugsweise ländlicher Bevölkerung zeigen folgende Zusammenstellungen: Sander (1886) fand unter 850 männlichen und 856 weiblichen Irren, welche sich am 1. VII. 1883 in Anstaltspflege der Stadt Berlin befanden, 153 Männer (= 18 %) und 24 Frauen (= 2,8 %), die mit dem Strafgesetz in Konflikt gekommen waren. Sommer (1884) fand in der Anstalt Allenstein (Ostpreußen) 9,5 % Männer und 2,3 % Frauen mit krimineller Vergangenheit. Klinke fand (1896) unter 4000 Anstaltskranken der schlesischen Anstalten 216 = 5, 4 % mit krimineller Vergangenheit. Aus neuerer Zeit sei erwähnt die Untersuchung von Hegar (1909), der in den vier badischen Irrenanstalten bei einem Bestand von 1774 männlichen Kranken im Juli 1908 348 mit dem Strafgesetz in Konflikt gekommene Männer (= 20 %) fand. Wie groß endlich die Prozentverhältnisse der Geisteskranken mit krimineller Vorgeschichte in einzelnen Anstalten überhaupt werden können, mag aus dem neuesten Referat von Kundt und Rüdin (1900) über die einschlägigen bayerischen Verhältnisse hervorgehen. Danach fanden sich kriminelle Kranke: in Eglfing (bei München) 23,5 %, Deggendorf 31,4 %, Kutzenberg (Oberfranken) 36,0 %, Klingemünster (Pfalz) 28,4 %. In der Göttinger Anstalt hatten wir 1906 unter ca. 450 Kranken 90 = 20 % mit krimineller Vergangenheit.

Diese Zahlen mögen genügen; wie beschaffen diese mit ihnen belegten Kranken sind und ob sie alle einer besonderen Fürsorge bedürfen, werden wir später sehen. Nur so viel sei hier schon bemerkt, daß einerseits unter den „Kranken mit krimineller Vorgeschichte“ sehr viele durchaus nicht gefährlich sind, während andererseits die Irrenanstalten daneben noch eine Anzahl Kranke beherbergen, die, ohne jemals mit dem Strafgesetz in Konflikt gekommen, verurteilt oder inhaftiert gewesen zu sein, entweder vor ihrer Aufnahme gefährlich waren oder dadurch, daß sie den freien Betrieb der modernen Anstalt stören, als ungeeignet für die Irrenanstalt bezeichnet werden müssen. Die Zahl dieser „gemeingefährlichen oder belästigenden“ Kranken hat in neuerer Zeit entschieden zugenommen, einerseits weil die modernen Lebensverhältnisse viel mehr Reibeflächen für psychopathische Individuen außerhalb der Anstalten abgeben, andererseits weil eben die moderne Irrenanstalt im Prinzip viel freier betrieben wird und solche insoziale Kranke durch Komplotte, Entweichungsversuche

diesen freien Betrieb viel mehr stören als früher. Trotzdem ist es schwer, die Kranken dieser Gruppe auch nur annähernd zahlenmäßig festzustellen, weil sowohl außerhalb wie innerhalb der Anstalten der Begriff der „Gemeingefährlichkeit", des „insozialen Verhaltens" ganz verschiedenen Beurteilungen unterliegt. Darüber soll unten näheres gebracht werden.

B. „Irre Verbrecher" und „verbrecherische Irre".

Die im vorstehenden aufgeführten geisteskranken Häftlinge, die kriminellen und gemeingefährlichen Insassen der Irrenanstalten sind keine in sich geschlossenen einheitlichen Gruppen von Menschen. Um über ihre Behandlung eine Entscheidung treffen zu können, hat man von jeher versucht, unter ihnen eine weitere Einteilung durch Bildung von Untergruppen zu schaffen.

Hierzu hat man einmal als Grundlage der juristischen und Strafvollzugspraxis und der Verwaltungstechnik entnommene Begriffe und Definitionen benutzt. Hier spielt in der gesamten Literatur bis auf die neueste Zeit eine große Rolle die Unterscheidung in „verbrecherische Irre" und „geisteskranke oder irre Verbrecher". Wir wollen sehen, wieweit man mit dieser beliebten Antithese kommt und ob sie imstande ist, in wirklich grundlegender Weise das in Betracht kommende Menschenmaterial zu charakterisieren.

Der Begriff des verbrecherischen Geisteskranken ist zweifellos der ältere und reicht wohl bis in die Zeit zurück, als man überhaupt anfing, in der Beurteilung und Behandlung einen Unterschied zwischen Verbrechern und Geisteskranken zu machen. Welcher Fortschritt es war, als man sich aus einem Wust moralphilosophischer Spekulationen zu ihm durchgerungen hatte, hat neuerdings besonders Siemerling (1900) in seinem schönen Säkularartikel gezeigt. Zur Geschichte der Frage mag hier erwähnt werden, daß der Begriff der verbrecherischen Irren wohl zum erstenmal das öffentliche Interesse auf sich zog und zu praktischen Konsequenzen Veranlassung ab, als am Anfang des 19. Jahrhunderts mehrfach Attentate, unter anderem auch durch einen Geisteskranken, auf König Georg III. von England, stattfanden. Man erkannte, daß derartige Menschen weder verurteilt, noch einfach auf freiem Fuß gelassen werden könnten. Ein infolgedessen besonders geschaffenes Gesetz (insane offenders bill 1800) ordnete eine besondere Überwachung dieser „criminal lunatics" auf unbestimmte, von der Entscheidung des Gerichtes abhängige Zeit an (during her Majesty's pleasure). (Simon 1865, genauere Angaben bei Brayn 1901.)

Aber der Ausdruck selbst ist an sich unglücklich gewählt. Denn man bezeichnet ja als verbrecherische Irre diejenigen Individuen, die

im Zustand zweifelloser Geisteskrankheit sich gegen das Gesetz vergangen haben (Moeli), ganz gleichgültig, ob sie auf Grund des § 51 unseres Strafgesetzbuches freigesprochen sind oder ob schon im Laufe der Voruntersuchung wegen ausgesprochener Geisteskrankheit von Erhebung der Klage Abstand genommen wurde. Damit ist aber nach uralter Rechtsanschauung ausgesprochen, daß diese Individuen weder „Verbrecher", noch „verbrecherisch" sind (Krohne). Deshalb macht schon Damerow (1844) gegen den Ausdruck sehr energisch Front: „Ein „verbrecherischer Irre" ist entweder ein Verbrecher oder ein Wahnsinniger. Ist er ersteres, so gehört er in eine Strafanstalt; ist er letzteres, so gehört er in eine Irrenanstalt." Nach dem Buchstaben, wie nach dem Sinn des Gesetzes gehören die wegen Geisteskrankheit in der Voruntersuchung außer Verfolgung gesetzten oder im Hauptverfahren freigesprochenen in eine Irrenanstalt. Aber für die uns hier interessierende Frage ihrer weiteren Behandlung ist durch diese Entscheidung ihr Schicksal noch nicht eindeutig bestimmt. Denn wenn auch zweifellos darunter sehr viele sind, die nicht nur nach dem Wortlaut des Gesetzes, sondern nach ihrem ganzen Charakter und Krankheitszustand absolut harmlos sind, ruhig in einer offenen Anstalt bleiben oder auch wieder entlassen werden können, so finden sich doch daneben sehr viele, bei denen die Geisteskrankheit z. Z. der verbrecherischen Tat nur ein Gleichzeitigkeitsmoment war, das aber ihre Freisprechung herbeiführte, die also neben der augenblicklich bestehenden Geisteskrankheit außerdem, und gewöhnlich von Haus aus, mit verbrecherischen Neigungen behaftet sind; und endlich gibt es darunter eine Gruppe, bei der die Geisteskrankheit wohl die Ursache der Tat ist, bei denen aber infolge des abnormen Geisteszustands auch die verbrecherische Neigung und das insoziale Verhalten dauernd oder für längere Zeit bestehen bleibt. Alle diese Verhältnisse sind noch komplizierter geworden, seitdem die Kenntnisse von den geistigen Störungen und Grenzzuständen die Gerichtspraxis noch mehr beeinflußt hat.

Es ist also nicht angängig, wie dies vielfach, z. B. von Gutsch (1874) und von Krohne (1886) geschieht, die Gruppe der „verbrecherischen Irren" als eine einheitliche anzusehen und mit der Bemerkung abzutun, daß sie für die Frage der Behandlung und Unterbringung der geistesgestörten Verbrecher und gefährlichen Kranken überhaupt nicht in Betracht käme. Denn ein Teil von ihnen ist harmlos, ein anderer Teil gehört zu den geisteskranken Verbrechern, ein dritter zu den gefährlichen Geisteskranken.

Die zweite Gruppe, die „geisteskranken oder geistesgestörten Verbrecher", („insane convicts" in England), soll alle diejenigen Personen umfassen, bei welchem nach der Verurteilung, meist schon im Strafvollzug, eine Geistesstörung festgestellt wird. Am

schärfsten sucht an der Hand der gesetzlichen Bestimmungen Krohne (1885) diesen Begriff zu präzisieren und für die Behandlung zu einem einheitlichen zu gestalten. Zunächst führt er aus, daß die wegen Geisteskrankheit außer Verfolgung Gesetzten oder Freigesprochenen, ferner die wegen einer Gesetzesverletzung in Untersuchung Gezogenen, die noch auf ihren Geisteszustand beobachtet werden, nicht dazu gehören. Das ist nach dem oben Ausgeführten klar. Dann schließt er diejenigen Verurteilten aus, die nach verbüßter Strafe geistesgestört werden; da sie ihre Strafe abgebüßt haben, fallen sie nicht mehr unter den Begriff „Verbrecher". Aber zweifellos befinden sich unter ihnen viele Individuen, bei denen auch nach Sühnung des letzten Verbrechens die verbrecherische Neigung bestehen bleibt. Sie sind also unter die „verbrecherischen Geisteskranken" zu rechnen und erweitern damit die erste, oben abgehandelte Gruppe oder sie gehören mindestens zu den gefährlichen Geisteskranken. In beiden Fällen werden sie aus der Frage nach der Unterbringung dieser Kranken nicht völlig ausscheiden können. Endlich weist er darauf hin, daß der Ausdruck „Verbrecher" etwas zu eng ist, weil auch diejenigen dazu gehören, die sich keines Verbrechens im Sinne des Strafgesetzes, sondern eines Vergehens schuldig gemacht haben. „Es fallen alle diejenigen hinein, die wegen einer strafbaren Handlung zu Freiheitsstrafen verurteilt sind und entweder vor Antritt der Freiheitsstrafe oder während der Verbüßung derselben in Geisteskrankheit verfallen". Er ersetzt deshalb den Ausdruck: „geisteskranke Verbrecher" durch „geistesgestörte Verurteilte".

Diese scharfe Präzisierung und enge Fassung des Begriffs ist von seinem Standpunkt als Strafanstaltspraktiker berechtigt, für die allgemeine Erledigung der Frage aber nicht genügend. Hier ist vor allem einzuwenden, daß unter den so umschriebenen Individuen sich immer eine große Zahl solcher befinden, die schon vor und zur Zeit der Begehung der Tat und zur Zeit der Verurteilung geisteskrank waren, also eigentlich hätten freigesprochen werden müssen. Die Klage darüber zieht sich durch die ganze einschlägige Literatur und wird sowohl von Strafanstaltsärzten, wie von Irrenärzten erhoben (z. B. Kirn 1889; Naecke 1902). Das liegt zum Teil an den äußeren Verhältnissen der Rechtspflege; z. B. hebt Kühn sehr richtig hervor, daß die große Zahl geistig abnormer Korrigenden in den Arbeitshäusern die Folge des abgekürzten, meist eine Untersuchung auf den Geisteszustand ausschließenden Überweisungsverfahrens sei. Auch im ausführlichen Strafverfahren vor den höheren Gerichten wurden und werden noch immer zahlreiche Angeklagte ohne Prüfung ihres Geisteszustandes verurteilt oder der Sachverständige irrt sich oder das Gericht entscheidet gegen das Gutachten des Sachverständigen. Ich persönlich glaube nun nicht, daß, wie Scheven (1902) annimmt, ein Viertel der

irren Verbrecher zu Unrecht bestraft ist, namentlich heute nicht, wo man neben den ausgesprochenen Geisteskranken auch die große Zahl von Grenzzuständen unter den Gefängnisinsassen kennen gelernt hat. Auch heute noch gehen die Anschauungen selbst anerkannter psychiatrischer Autoritäten im einzelnen Fall darüber oft weit auseinander, ob bei einem jetzt geisteskranken Gefängnisinsassen zur Zeit der Jahre zurückliegenden Tat schon eine Geistesstörung vorlag. Aber es wird sich nicht ableugnen lassen —, zum Teil ist auch die in verschiedenen Landesteilen, selbst in verschiedenen Gerichtsbezirken, voneinander abweichende Gerichtspraxis in der Wertung zweifelhafter Geisteszustände vor Gericht daran schuld, — daß unter den „geistesgestörten Verurteilten" sich immer eine Anzahl solcher befinden, die eigentlich nicht verurteilt werden durften, also zu den verbrecherischen Irren gehören. Sie müssen also wie diese behandelt werden und müßten eigentlich aus der zweiten Gruppe ausgeschieden werden. In der Praxis wird dies in den wenigsten Fällen möglich sein, da dazu doch in jedem Falle ein Wiederaufnahmeverfahren nötig wäre. Endlich ist auch der restierende Teil der wirklich im Strafvollzug geisteskrank gewordenen keine für die Behandlung einheitliche Gruppe, da Form und Intensität der Geistesstörung einerseits, andererseits die Schwere der verbrecherischen und antisozialen Neigungen, wie wir weiter unten sehen werden, tiefgreifende Unterschiede bedingen.

Es geht also aus diesen Erörterungen hervor, daß weder prinzipiell noch für die Frage der praktischen Behandlung die Antithese: „verbrecherische Irre — irre Verbrecher" eine wirkliche Gruppierung bedeutet oder das Wesen der in Betracht kommenden Individuen genügend kennzeichnet. Und wenn Sander (1885) in der Einleitung zu seinem bekannten Werk mit einiger Verzweiflung ausruft: „Ist doch vielen Personen der Unterschied zwischen einem Verbrecher, der geisteskrank wird, und einem Irren, der eine strafbare Handlung begeht, nicht klar und manchem sogar nicht recht klar zu machen!" — so wird man dem gewiß in dieser Frage kompetenten Kühn (1891) nicht ganz Unrecht geben können, wenn er meint, daß die diffizile Unterscheidung zwischen geisteskranken Verbrechern und verbrecherischen Geisteskranken die Lösung der praktischen Frage ihrer Unterbringung erschwert hat. Mit Recht bemerkt Kühn, daß der Unterschied nicht so fundamental ist, wie Sander meint, und wenn sich Kühn zu denen bekennt, denen der Unterschied nicht klar zu machen ist, so wird sich ihm hierin mancher anschließen. Schon früher hat Gutsch (1874) bemerkt, daß eine nicht unbeträchtliche Zahl von Fällen eine Mittelstufe zwischen verbrecherischen Irren und irren Verbrechern bilden. Er versteht darunter „dunkle Psychosen und zweifelhafte Seelenzustände", die in foro übersehen oder nicht eindeutig beurteilt werden können. Auch Nitsche (1910), einer der letzten Referenten über das

Thema meint, daß die Unterscheidung praktisch belanglos sei, wie die Erfahrung lehrt. Die Gruppierung, die Nitsche dafür gibt, gründet sich aber auf dieselben, rein juristischen Kennzeichen und ist eigentlich nur eine Umschreibung der beiden Ausdrücke; er unterscheidet:

1. Personen, die im Strafvollzug oder in der Untersuchungshaft von einer Geisteskrankheit befallen werden;
2. Leute, die im Zustande der Geisteskrankheit eine verbrecherische Handlung begangen haben, deswegen außer Verfolgung gesetzt oder freigesprochen werden und zur Heilbehandlung oder Verwahrung für die Dauer der Gemeingefährlichkeit psychiatrischer Obhut überwiesen werden.

Diese Gruppenbildung enthält genau dieselben verschiedenartigen Kategorien von Individuen, wie die von ihm verworfene Antithese des irren Verbrechers und verbrecherischen Geisteskranken und läßt sie für die Behandlung ebensowenig scharf trennen. Nitsche ergänzt auch im Verlauf seiner Erörterungen seine beiden Gruppen durch eine dritte Gruppe der „Kranken, die nicht mehr in Beziehung zum Strafvollzug stehen, also der Geisteskranken, die mit dem Strafgesetz in Konflikt geraten, aber nicht strafbar sind und wegen verbrecherischer Neigungen eine Gefahr für die Allgemeinheit bilden". Aber auch diese Bezeichnung ist noch nicht ausreichend. Denn erstens sind darunter eine Anzahl Kranker seiner Gruppe zwei und zweitens gibt es außerdem noch Kranke, die niemals mit dem Strafgesetz in Konflikt gerieten und doch wegen verbrecherischer Neigung eine Gefahr für die Allgemeinheit bilden.

Eine Erweiterung und Untereinteilung der beiden ursprünglichen Gruppen gibt Langreuter (1887). Er unterscheidet:

1. Solche, welche zur Zeit der Tat krank waren und später krank bleiben.
2. Solche, welche zur Zeit der Tat krank waren und nachher zur Zeit der (strafrechtlichen) Untersuchung gesund sind.
3. Zur Zeit der Tat krank, aber nicht als solche erkannt.
4. Zur Zeit der Tat gesund und nachher krank
   a) mit laufender Strafzeit.
   b) mit abgelaufener Strafzeit, aber entmündigt.
5. Zur Zeit der Tat gesund, aber früher schon geisteskrank.
6. Solche mit verbrecherischem Vorleben, absolvierten Strafen und später geisteskrank.
7. Simulanten.

Diese Einteilung stützt sich nicht so ausschließlich, wie er meint, auf „gesetzliche Begriffe und Akte", als vielmehr auf die individuelle

psychische Beschaffenheit der Personen und das Milieu, in dem sie für kürzere oder längere Zeit leben sollen. Nur das von ihm hineingezogene Moment der Entmündigung ist weder rechtlich noch sachlich zu einer Abgrenzung der Gruppen geeignet. Sehr richtig und im Sinne dieser mehr individuellen Beurteilung bemerkt Langreuter auch, daß er als „irre Verbrecher" nur die Geisteskranken mit verbrecherischem Vorleben auffaßt, bei denen sich kein direkter Zusammenhang zwischen Irresein und Verbrechen nachweisen läßt. Sie scheidet deshalb schon schärfer die einzelnen Gruppen auseinander und vermeidet manche Irrtümer der ursprünglichen Einteilung. Sie ist fast erschöpfend und vernachlässigt nur eine achte Gruppe derjenigen Personen, die infolge ihrer Geisteskrankheit asoziale Neigungen im Leben oder in der Irrenanstalt zeigen, ohne daß sich die Rechtspflege jemals mit ihnen befaßt hat.

C. „Gefährliche" Geisteskranke.

Alle die hier vorgetragenen Einteilungsprinzipien fußen ziemlich ausschließlich auf den Begriffen: „Geisteskrankheit und Kriminalität", wobei unter „Kriminalität" lediglich die Tatsache, daß jemand ein oder mehrere Male mit dem Gesetz in Konflikt kam, zu verstehen ist. Sie sagen uns aber nicht, weshalb nun viele dieser Individuen, solange sie mit diesen Eigenschaften behaftet sind, weder in der Irrenanstalt noch im Gefängnis noch, wenigstens in einer Minderzahl in der Öffentlichkeit leben können. Denn zweifellos gibt es unter jeder der vorgenannten Kategorien Leute, die ruhig als harmlose Geisteskranke in der Irrenanstalt leben oder als Gefangene keine Schwierigkeiten im Strafvollzug machen oder schließlich vor oder nach Abbüßung ihrer Strafe, vor oder nach Ablauf ihrer Geisteskrankheit wieder der Freiheit zurückgegeben werden könnten. Viele andere unter ihnen aber können das nicht; sie stören den freien Betrieb der modernen Anstalt ebenso wie den geordneten Strafvollzug im Gefängnis und bilden, sich selbst überlassen, eine ständige Gefahr für ihre Mitmenschen. Nun besitzt mindestens eine Anzahl dieser Individuen außer der Geisteskrankheit und Kriminalität noch eine andere Eigenschaft, die der Gemeingefährlichkeit. Es ist hier der Ort, um die Entwicklung des Begriffs der „Gemeingefährlichkeit" der Geisteskranken zu betrachten.

Schon in einer Arbeit von Karuth (1845) wird versucht, „diejenigen Formen der Seelenstörung hervorzuheben, welche der Charakter der Gemeingefährlichkeit besonders zu begleiten pflegt." Und es ist diesem Versuch wie allen folgenden gegangen: Der Verfasser spricht die einzelnen, damals bekannten Formen der Psychosen durch, die Idioten, die Halluzinanten, die Paranoiker oder, wie man sie damals

nannte, die „Monomaniaci“, die Stumpfsinnigen (Katatoniker) mit Neigung zu impulsiven Handlungen, um schließlich dahin zu resümieren, daß allen Irren der Charakter der Gemeingefährlichkeit beizulegen ist; er fordert deshalb möglichst weitgehende Internierung in stark gesicherten Anstalten. Es ist weiter bezeichnend, daß schon damals die Definition der Gemeingefährlichkeit nicht vom Arzt aufgestellt, sondern aus der Verwaltungspraxis der Polizeibehörden abgeleitet wird: Gefährdung der Umgebung durch Gewalttaten, Belästigung der Pfleger durch Unreinlichkeit, Selbstmordgefahr, Störung der öffentlichen Ruhe und Sicherheit. 60 Jahre später (1904) definiert v. Liszt als gemeingefährlich „dasjenige Individuum, von welchem, und zwar infolge seiner Geisteskrankheit oder seiner geistigen Minderwertigkeit, die Begehung strafbarer Handlungen zu erwarten ist.“ Und Aschaffenburg (1908) versteht „unter einem gemeingefährlichen Geisteskranken“ jeden Menschen, der infolge oder während einer geistigen Störung die allgemeine Rechtssicherheit erheblich gefährdet oder sie zu gefährden droht.“ Diese Definitionen sind sicher zutreffend. Aber sie sind nicht aus der klinischen Forschung des Geisteszustands, sondern aus der Polizei- und Verwaltungspraxis abgeleitet. Das geht schon daraus hervor, daß, wie z. B. Cramer und Rothamel 1905 ausführen, auch andere als geisteskranke Menschen gemeingefährlich werden können, z. B. Verbrecher, Fahrlässige, Infektionskranke. Deshalb spricht Nemeth (1908) von einer „physiologischen“ und einer „pathologischen“ Gemeingefährlichkeit; die erste findet sich bei Vagabunden, Bettlern, Hochstaplern, Gewohnheitsverbrechern, die zweite bei Geisteskranken, geistig Minderwertigen und Grenzzuständen. Auch in den Arbeiten von Hoche (1905), von Dannemann (1905) werden einzelne Formen von Seelenstörungen herausgegriffen und gezeigt, wieweit diese Kranken zu gemeingefährlichen Handlungen fähig sind. Aber es gelingt nicht, die Gemeingefährlichkeit als einen rein medizinischen Begriff zu erfassen, etwa als ein Symptom, das bestimmten Geisteskranken ein für allemal zukommt und sie charakterisiert. Auch Spaet (1906) sagt: „Es ist nicht Aufgabe des Arztes, den Begriff der Gemeingefährlichkeit zu definieren.“

Die Schwierigkeit bei diesem verwaltungstechnisch gewonnenen Begriff liegt eben darin, daß die Geisteskrankheit nur seine *eine* Komponente ist, die *andere*, ebenso wesentliche, ist die Umgebung, das Milieu, in dem sich der Geisteskranke jeweilig befindet. Deshalb kann derselbe Kranke, ohne daß sich sein individueller Krankheitszustand geändert hat, in einer unverständigen Umgebung gewalttätig und störend sein, während er in anderer Umgebung — es braucht noch nicht einmal eine Anstalt zu sein — harmlos und unschädlich ist. Weiter ändert sich natürlich die Eigenschaft der Gemeingefährlichkeit bei einem Kranken auch mit seinem geistigen Zustand.

Trotz dieser Schwierigkeiten ist der Begriff der Gemeingefährlichkeit für die Lösung der hier interessierenden Frage von größter Bedeutung. Man darf nur nicht versuchen, ihn einer der im vorigen Abschnitt aufgeführten Menschengruppen als eine dauernde, sie charakterisierende Eigenschaft zu vindizieren, also z. B. schlechtweg alle wegen Geisteskrankheit Freigesprochenen oder alle im Gefängnis geistig Erkrankten als gemeingefährlich bezeichnen. Dieser Fehler haftet dem Vorschlage von Wollenbergk (1903) an, daß man einfach die Ausdrücke „irre Verbrecher“ und „verbrecherische Irre“ durch gefährliche Geisteskranke ersetzen soll. Sondern man muß sagen: Unter den geisteskranken Verurteilten und unter den kriminellen Irren gibt es Individuen, die infolge ihres abnormen psychischen Zustands für ihre jeweilige Umgebung gefährlich, störend oder belästigend werden. Diese müssen daher anders behandelt und untergebracht werden, als es entweder ihr strafrechtliches Verhältnis oder ihr Geisteszustand allein bedingen würde.

Wenn man in diesem Sinne den Begriff der gemeingefährlichen Geisteskranken benutzen will zur Umgrenzung der einer besonderen Behandlung bedürftigen geisteskranken Individuen, so muß er allerdings über die oben erwähnte Definition, die ihm v. Liszt gegeben hat, hinaus etwas erweitert werden. Das hat besonders Aschaffenburg in klarer, logischer Weise hervorgehoben. Es kommen auch Kranke in Betracht, „die keine Berührung mehr mit dem Gesetze und mit der Strafverfolgung durch den Staat haben.“ Dazu rechnet Aschaffenburg 1. diejenigen Kranken, welche bereits länger krank gewesen sind, ohne rechtzeitig in der Anstalt untergebracht worden zu sein. Solche Kranke werden dann erst im Anschluß an plötzlich von ihnen begangene insoziale Handlungen oder an Versuche dazu der Irrenanstalt zugeführt, ohne daß es in vielen Fällen zur Anzeige oder zur Einleitung eines Strafverfahrens kommt. 2. Diejenigen Kranken, die in der Irrenanstalt selbst Angriffe auf Mitkranke oder Pflegepersonal machen oder nur durch sorgfältige Aufsicht an solchen insozialen Handlungen verhindert werden.

Diese letztere Gruppe ist besonders wichtig für unsere Frage. Denn nur diese Kranken machen eigentlich Schwierigkeiten im freien Betrieb der Anstalten. „Wie unendlich“, sagt Langreuter, „würde die Verbrecherkategorie anschwellen, wenn man auch diese Kranke mit einbegriffe. Der Körperverletzungen, Entwendungen, Real- und Verbalinjurien sind ja in Irrenanstalten unzählige.“ Dazu gehören auch die Verleumder des Wartepersonals, die Querulanten, Hetzer, Komplottierer, die hartnäckig auf Flucht Bedachten; alle diese Kranke stören durch ihre Handlungen oder ihre Neigungen die soziale Gemeinschaft, in der sie infolge ihres Geisteszustandes leben müssen. Außer

diesen beiden Gruppen rechnet Aschaffenburg zu den Gemeingefährlichen:

1. Die aus § 51 St.G.B. freigesprochenen.
2. Die schon in der Voruntersuchung für geisteskrank erkannten.
3. Die nach der Begehung der Tat in Geisteskrankheit verfallenen.
4. Die im Strafvollzug geisteskrank gewordenen.

Natürlich will Aschaffenburg nicht sagen, daß nun alle Angehörigen dieser sechs Gruppen ohne weiteres als gemeingefährlich zu betrachten sind, sondern nur diejenigen unter ihnen, die, wie es seine Definition sagt, infolge ihrer geistigen Störung die allgemeine Rechtssicherheit erheblich gefährden; im Sinne seiner weiteren Ausführungen dürfen wir hinzufügen: „auch diejenigen, welche in ihrem augenblicklichen Milieu (Gefängnis oder Irrenanstalt) durch ihren abnormen psychischen Zustand störend einwirken".

Wenn also auch der Ausdruck „Gemeingefährlichkeit" im allgemeinen, wie Moeli (1906) sagt, nicht besonders zweckmäßig ist, so zeigt er uns doch für die hier interessierenden Fragen, wo wir die Hauptschwierigkeiten ihrer Lösungen zu suchen haben. Denn für das Gros der als irre Verbrecher oder verbrecherische Geisteskranke bezeichneten Individuen reichen, wie wir weiter sehen werden, die vorhandenen gesetzlichen Bestimmungen im ganzen bei der Frage ihrer Unterbringung aus. Die Hauptschwierigkeiten entstehen nur bei denen unter ihnen, die gleichzeitig in der oben angedeuteten Weise gefährlich sind.

Mit vollem Recht bemerken deshalb auch Sander und Richter (1886): „Die gewöhnlich angewandte Berechnung, wieviel irre Verbrecher überhaupt vorhanden sind, kann nicht über die Notwendigkeit von Spezialasylen entscheiden. Es handelt sich nicht darum, anzugeben, wieviel Personen in ein solches Institut kommen könnten, sondern wie viele von ihnen sind so beschaffen, daß sie in die gewöhnlichen Anstalten nicht aufgenommen werden können."

Daß die Zahl der in diesem Sinne gefährlichen unter allen Kategorien der uns interessierenden Individuen nicht sehr groß ist, sollen die folgenden Darlegungen zeigen.

Ganz allgemein betonen zahlreiche Autoren, daß die Gemeingefährlichkeit weder der irren Verbrecher noch der kriminellen Geisteskranken so groß ist, als es auf den ersten Blick scheint. Besonders Cramer (1905) führt dies für die Geisteskranken aus, weist darauf hin, daß auch rein zahlenmäßig die von Geisteskranken in der Freiheit ausgeführten insozialen Handlungen weit zurückbleiben hinter den durch Fahrlässigkeit, Leichtsinn oder böse Absicht zustande kommenden Unglücksfällen und Rechtsbrüchen, ferner daß die Gefährlichkeit der Kranken kein Dauerzustand zu sein braucht, sondern sich mit ihrem geistigen Zustand ändern kann und daß sie auch ab-

hängig ist von äußeren Momenten, namentlich von den Einflüssen einer ungeeigneten Umgebung. Dazu gehört unter Umständen auch ein allzu rigoroses Vorgehen der Polizeibehörden und Gerichte, wie Referent dies (1905) an einzelnen Fällen von Paranoia ausgeführt hat. Chronische Paranoiker und Schwachsinnige mit querulatorischen Neigungen werden oft erst dadurch belästigend (wirklich gefährlich werden die Querulanten ja selten), daß man sie nicht in Ruhe läßt, sondern ihnen mit Polizeistrafen, Beleidigungsprozessen, Entmündigung und Anstaltsinternierungen in ungeeigneter und oft unüberlegter Weise auf den Leib rückt. Ganz allgemein betont auch Heilbronner, „daß die Gefährlichkeit der geisteskranken Verbrecher geringer ist, als man gewöhnlich annimmt". Auch für die amerikanischen Verhältnisse erwähnt Smith (1894), „daß man die Beziehungen zwischen Geisteskrankheit und Gemeingefährlichkeit übertreibe". Und Wernicke bemerkt 1896 in der Diskussion zu dem Vortrag von Klinke, daß die Gemeingefährlichkeit der Kranken im Publikum stark überschätzt werde. Wenn Dreyer (1911) die Literatur, die Parlamente und die Presse aller Parteien für die Gefährlichkeit des Geisteskranken ins Feld führt, so hätte er auch diese gegenseitigen Stimmen berücksichtigen müssen.

Es liegen aber auch zahlenmäßige Angaben darüber vor, wie viele von den Geisteskranken mit krimineller Vergangenheit in Irrenanstalten wirklich störend geworden sind. So fand Klincke (1896) in schlesischen Anstalten und 4000 Kranken wohl 216 = 5,4 % mit krimineller Vergangenheit. Darunter erwiesen sich aber im ganzen nur 66 (in allen Anstalten der Provinz!) als wirklich störend für den Anstaltsbetrieb.

Aschaffenburg (1900) fand unter den von 1891—1900 in der Heidelberger Klinik aufgenommenen 281 Kranken mit krimineller Vorgeschichte nur 14, die besonders gefährlich, und 13, die in leichtem Grade gefährlich waren. Diese Angaben sind um so wichtiger, als wir aus der gleichen Publikation ersehen, daß das Mischungsverhältnis der kriminellen Kranken zu den nicht kriminellen in der Heidelberger Klinik ein sehr übles war. An einem Tage des Jahres 1899 befanden sich unter 54 Kranken der III. Klasse 23 = 43 %, die mit dem Strafgesetz in Konflikt geraten waren. Berücksichtigt man, daß eine derartige Häufung in einer kleinen Klinik stattfindet, die nicht über viele Abteilungen und über große Sicherheitseinrichtungen verfügt, daß in einer solchen, in der Stadt gelegenen Klinik auch die Beschäftigungs- und Ablenkungsmöglichkeiten geringer sind und endlich, daß auch die einzelnen Handlungen der Kranken schon wegen der etwaigen Belästigung des städtischen Nachbarschaft viel rigoroser bewertet werden müssen, als in einer Anstalt in ländlicher Lage, so sind dies sehr niedrige Zahlen.

Fröhlich und Muralt (1904) fanden in der Schweiz in allen Anstalten 1385 Kranke mit krimineller Vergangenheit nur ca. 100 dauernd gefährlich und unter 3170 nicht kriminellen Geisteskranken ca. 57 dauernd gefährlich. Rothamel fand 1905 in der Göttinger Anstalt unter 300 Kranken der Männerabteilung 90, die im Aufnahmegutachten als „gemeingefährlich" bezeichnet wurden. Darunter erwiesen sich nach zum Teil jahrelanger Anstaltsbeobachtung 65 als harmlos und zum Teil zu weitgehenden sozialen Leistungen brauchbar. Zu etwas größeren Zahlen kommen in ihrer Statistik aus den bayrischen Anstalten Kundt und Rüdin (1910); sie fanden in sämtlichen bayrischen Anstalten unter 979 Männern und 197 Frauen mit krimineller Vergangenheit 367 Männer und 50 Frauen, die ihnen als ungeeignet für die Behandlung in der modernen Irrenanstalt bezeichnet wurden. Ähnliche Zählungen haben auch anderweitig stattgefunden und sind in der Literatur berichtet.

Natürlich eignen sich derartige Zählungen schwer zu einem Vergleich untereinander und zu allgemeinen Schlußfolgerungen. Hier spielen einmal regionäre Verhältnisse mit: das Großstadtmaterial ist anders als das ländliche Krankenmaterial. Dann die Verhältnisse der einzelnen Anstalten: je mehr das kriminelle Material „verdünnt" und je öfter es auf verschiedene Abteilungen verlegt werden kann, je mehr Beschäftigungsmöglichkeiten bestehen, desto weniger kommen störende und gefährliche Handlungen vor. Endlich unterliegt es natürlich sehr der subjektiven Auffassung des Anstaltsleiters oder der einzelnen Anstaltsärzte, welche Kranke und welche Handlungen man als „gefährlich", „ungeeignet" usw. bezeichnen will; auch Kundt hebt hervor, daß bei seiner Enquête einheitliche bestimmte Kriterien für die Ungeeignetheit nicht angegeben werden. Und wenn ich die Aufnahmeanträge für das meiner Leitung unterstellte hannoversche Verwahrungshaus in Göttingen heranziehe, so gehen die Auffassungen der einzelnen Heil- und Pflegeanstalten über die noch zu ertragenden insozialen Eigenschaften der Kranken ebenfalls weit auseinander.

Auch darüber bestehen keine einheitlichen Anschauungen, welche von beiden Eigenschaften: Geisteskrankheit oder Kriminalität, mehr die Gemeingefährlichkeit bedingt. Z. B. kommen Sander u. Richter zu dem Resultat, daß die verbrecherischen Irren im wesentlichen sich verhalten wie alle anderen Irren, während „die durch die irren Verbrecher bedingten Gefahren sich zu den durch andere Geisteskranke bedingten wie 1 : 5 verhalten, das heißt, daß, wenn auf 100 andere Geisteskranke 1 Angriff usw. zu rechnen wäre, bei 100 irren Verbrechern 5 zu erwarten wären". Dagegen meint Aschaffenburg, daß es nicht immer gerade die vorbestraften Kranken waren, die auf den Abteilungen die größten Schwierigkeiten machten. Vielmehr war der

Grad der Bedenklichkeit fast ganz abhängig von der Erkrankung, nicht von der in dem Vorleben sich kundgebenden Charakterveränderung".

Darüber herrscht wohl allgemeine Übereinstimmung, daß weibliche Kranke mit oder ohne kriminelle Vergangenheit eine sehr geringe Zahl von gefährlichen liefern. Das liegt daran, daß die Frauen selten zu zielbewußten Angriffen auf das Leben, hartnäckigen und raffinierten Entweichungsversuchen schreiten und daß auch außerhalb der Anstalt weniger schwere verbrecherische Handlungen als Prostitution von ihnen zu erwarten ist. Das, was bei weiblichen Kranken oft die Behandlung erschwert, Neigung zu kleinen Zänkereien, Intriguen und dergleichen macht häufige Verlegungen auf andere Abteilungen, aber nicht Verwahrung in besonderer Form nötig.

Trotz der im vorstehenden erörterten Schwierigkeiten, welche einer scharfen Umschreibung des Begriffes der Gemeingefährlichkeit entgegenstehen und trotz der subjektiven Momente, welche mit seiner Handhabung unvermeidlich sind, müssen wir also diesen in erster Linie verwaltungstechnischen Begriff wesentlich mit bei der Lösung der hier diskutierten Frage heranziehen. Indem wir ihn in dem Sinne von Aschaffenburg auch auf das Verhalten anwenden, welches einzelne Kranke gelegentlich nicht in der breiten Öffentlichkeit, sondern im Milieu der Irrenanstalt darbieten, müssen wir sagen, daß er das wesentlichste Kennzeichen bildet für diejenigen Kranken, welche unter den gewöhnlichen Verhältnissen Schwierigkeiten machen und einer besonderen Unterbringung bedürfen. Dabei spielt die kriminelle Vergangenheit der Kranken, ihre Zugehörigkeit zu der Gruppe der irren Verbrecher oder verbrecherischen Irren im ganzen eine geringere Rolle als bestimmte individuelle Eigenschaften und Milieueinflüsse. Jedenfalls darf man nicht von vornherein alle diejenigen Individuen, die mit den beiden Eigenschaften der Geistesstörung und Kriminalität behaftet sind, ohne weiteres als gefährlich bezeichnen. Vielmehr gehört nur ein kleiner Teil derselben und daneben noch eine Anzahl nicht krimineller Kranker zu den Gefährlichen, wenn auch eine zahlenmäßige oder prozentuale Feststellung nur unter Berücksichtigung regionärer Momente und subjektiver Einflüsse bei der Beurteilung durchgeführt werden kann.

D. Zwangs- und Fürsorgezöglinge.

Zweifellos stellen das Hauptkontingent zu den uns hier interessierenden Individuen, wie oben ausgeführt wurde, die Gefängnisse und Irrenanstalten. Es muß aber hier betont werden, daß neuere soziale Fürsorgebestrebungen, insbesondere die durch das preußische Fürsorgeerziehungsgesetz bedingte genauere Beschäftigung mit zahl-

reichen jugendlichen Individuen, weiter eine Anzahl von Menschen kennen gelehrt hat, die teils wegen ihrer besonderen geistigen Beschaffenheit, teils wegen ihrer insozialen Neigungen zur Behandlung und Erziehung in der in obigem Gesetz vorgesehenen Weise ungeeignet sind. Hier soll und kann nicht die Frage der Fürsorgeerziehung besprochen werden. Es sei hier nur folgendes bemerkt: Seitdem man begann, das große Menschenmaterial, das die Fürsorgeerziehung zusammenbrachte, auch psychiatrisch zu untersuchen — zum erstenmal ist dies in systematischer Weise wohl durch Cramer in der Provinz Hannover geschehen — erkannte man, daß sich unter den Fürsorgezöglingen viele befinden, die infolge individueller Eigenschaften für die Erreichung der im Gesetz vorgesehenen Ziele ungeeignet sind. Sowohl bei der Unterbringung in Fürsorgefamilien wie in den Erziehungsanstalten treten bei diesen insozialen Neigungen und Gewohnheiten der verschiedensten Art auf, darunter namentlich Neigung zu Diebstählen, Brandstiftung, Tierquälereien, Betteln und Umhertreiben, frühzeitige Sexualbetätigung einschließlich sexueller Perversitäten, Notzuchtsversuche, Zuhälterei und Prostitution. In den Anstalten zeichnen diese oder andere sich häufig durch ein absolut refraktäres Verhalten gegen jedes Erziehungsmittel aus, sind von Anfang an und, ohne daß man den angewandten Maßregeln Schuld geben könnte, abweisend und ausfallend, verlogen, zum Hetzen und Komplottieren und zu falschen Anschuldigungen, zu brutalen Überfällen und zu roher Behandlung ihrer Umgebung geneigt.

Ganz abgesehen von dem Mißerfolg der eigenen Erziehung wird durch derartige Zöglinge die Ordnung und Zucht in den Erziehungsanstalten erheblich gefährdet. Derartige Elemente müssen entfernt werden, weil durch sie die Erziehung der übrigen Zöglinge erschwert und beeinträchtigt wird. Wie groß die Zahl dieser Individuen unter den Fürsorgezöglingen ist, geht aus den Untersuchungen der hannoverschen Fürsorgezöglinge durch Cramer u. Mönkemöller (1910) hervor.

Cramer fand unter 371 schulentlassenen Fürsorgezöglingen insgesamt 287 mit Kriminalität und antisozialen Neigungen der bezeichneten Art behaftet. Mönkemöller fand unter 589 schulpflichtigen Fürsorgezöglingen 456 = 73 %, die schon mit dem Strafgesetz in Konflikt gekommen waren; daneben aber noch bei einer großen Anzahl anderer antisoziale Neigungen, die in der Erziehungsanstalt unangenehm auffielen. Natürlich sind nun nicht alle mit solchen Neigungen und Vorgeschichte behafteten Zöglinge ohne weiteres ungeeignet für die Erziehungsanstalt.

Über die Prognose dieser kriminellen und asozialen Neigungen der Jugendlichen besteht noch keine übereinstimmende Auffassung. Mönkemöller hat sich hierüber ausführlich ausgesprochen. Sicher sind sie zum Teil durch Milieueinflüsse auf das besonders empfängliche

kindliche Alter bedingt und durch eine entsprechende Erziehung herabzumindern. Zum anderen Teil sind sie der erste Ausdruck des späteren Gewohnheitsverbrechertums (Siefert), ohne daß im übrigen erhebliche Abweichungen von der psychischen Norm in affektiver oder intellektueller Beziehung nachweisbar sind. Bei einem anderen Teil dieser Unerziehbaren ist die Ursache zu erkennen in einer ausgesprochenen Geistesstörung, namentlich den verschiedensten Graden des angeborenen Schwachsinnes oder in beginnendem Jugendirresein oder in psychopathischen Zuständen: Epilepsie, Hysterie, abnorme affektive Reizbarkeit und ähnlichen zu den Grenzzuständen zu rechnenden Psychopathien. Nicht alle Schwachsinnszustände machen zur gewöhnlichen Fürsorgeerziehung ungeeignet; viele können in den Anstalten bleiben. Wo aber neben Unerziehbarkeit ausgesprochene Geistesstörung oder Psychopathie gefunden wird, versagt die auf geistig normale Zöglinge zugeschnittene Erziehung völlig. Wie groß die Zahl der mit antisozialen und kriminellen Neigungen behafteten gerade unter den psychopathischen Fürsorgezöglingen ist, geht aus der ebenfalls aus den hannoverschen Zöglingen gewonnenen Statistik von Redepenning (1910) hervor. Seit mehreren Jahren ist auf Anregung Cramer's in der Göttinger Anstalt eine Beobachtungsstation für die Zöglinge der Provinz Hannover eingerichtet, deren Verhalten in den Erziehungsanstalten den Verdacht des Bestehens einer Geistesstörung oder Psychopathie erweckt. Unter den während dieser Zeit beobachteten 72 Zöglingen, von denen 70 schwerere oder leichtere Geisteskrankheiten, Schwachsinn und Psychopathien aufwiesen, waren 69 mit Neigung zur Kriminalität und zu antisozialen Handlungen behaftet.

Aber auch diese gleichzeitig psychopathischen und wegen ihrer antisozialen Eigenschaften für die „normale“ Fürsorgeerziehung ungeeigneten Zöglinge stellen ebenfalls noch kein für unsere Frage einheitliches Material dar. Ein Teil unter ihnen, namentlich die ausgesprochenen Geisteskranken und Schwachsinnigen, ändert sein soziales Verhalten unter den Bedingungen der Irrenanstalt, die diesem abnormen Geisteszustand Rechnung tragen. Sie werden dann für (irren-) anstaltsbedürftig erklärt, gehören zu den harmlosen Insassen der Anstalt und auch nach Erreichung des 21. Lebensjahres ist ihr weiteres Verbleiben lediglich von dem zugrunde liegenden Geisteszustand abhängig. Andere, die auch in der Irrenanstalt ihr insoziales Verhalten fortsetzen, gehören zu der Gruppe der gefährlichen Kranken im Sinne der Ausführungen des vorigen Abschnittes; für ihre Unterbringung sind die später zu besprechenden besonderen Maßnahmen notwendig.

Neben diesen leicht einzuteilenden gibt es aber eine große Anzahl von insozialen Zöglingen, bei denen keine Geistesstörung im Sinne des Reglements der Irrenanstalten, sondern höchstens eine mehr oder weniger stark ausgesprochene Psychopathie vorliegt. Häufig ergibt

die einmalige oder kurz dauernde Untersuchung bei ihnen gar kein krankhaftes Symptom, namentlich keinerlei Intelligenzdefekt, und erst in längerer Beobachtungszeit erkennt man, daß ihre Ausbrüche, ihre Haltlosigkeit, ihre insozialen Neigungen doch mit einer gewissen abnormen Anlage zusammenhängen. Häufig sind es dieselben, die man auch kompromißweise nicht in der Irrenanstalt lassen kann, weil das Zusammensein mit ausgesprochen Geisteskranken einen sehr schlechten Einfluß auf sie ausübt und weil sie trotz ihrer pathologischen Eigenschaften einer energischeren Disziplinierung bedürfen, als es in einer reinen Irrenanstalt möglich ist. Diese Zöglinge machen für die gesetzmäßige Dauer der Fürsorgeerziehung die größten Schwierigkeiten und auch nach Ablauf dieser Zeit, bei Erreichung des 21. Lebensjahres, taucht bei ihnen, wie bei den nicht geisteskranken oder psychopathischen, aber antisozialen Zöglingen die bedenkliche Frage auf, was nun mit ihnen geschehen soll, um zu verhüten, daß sie nun, auf die Menschheit losgelassen, dem Gewohnheitsverbrechertum oder der Prostitution in die Arme treiben.

Es findet sich also, um dies noch einmal zusammenzufassen, unter den Objekten der Fürsorgeerziehung folgende Gruppen gefährlicher (antisozialer oder krimineller) Individuen, die in der „normalen" Fürsorgeerziehung stören:

1. Nicht geisteskranke und nicht psychopathische.
2. Geisteskranke und Schwachsinnige, die in Irrenanstalten gehören, darunter:
   a) solche, die in der Anstalt wieder sozial werden.
   b) solche, die auch hier unter freien Verhältnissen nicht zu halten sind.
3. An der Grenze der geistigen Gesundheit und Krankheit Stehende von mehr oder weniger ausgesprochener Psychopathie, die aber weder in die Fürsorgenanstalt, noch in die Irrenanstalt gehören.

Für unsere Frage gehören hierher die Angehörigen der Gruppe 2 b und 3 und sie mußten hier erwähnt werden, nicht nur, weil erst die Fürsorgeerziehung uns mit diesen Menschen bekannt macht, sondern auch weil, wie der Vorgang der Göttinger Beobachtungsstation zeigt, die Anstalten und Kliniken für Geisteskranke es in erster Linie sind, in welche diese Zöglinge wenigstens zum Zwecke der Beobachtung aufgenommen werden und von denen aus die Vorschläge für ihre weitere Unterbringung gehen sollen.

E. Klinische und psychologische Gesichtspunkte.

Schon bei der Besprechung des Begriffes der Gemeingefährlichkeit wurde erwähnt, daß die klinische Form der in Betracht kommenden

Geistesstörungen wenig Anhaltspunkte für die Lösung der hier vorliegenden Fragen bietet. Denn wie schon Karuth (1845) empfunden und andere nach ihm deutlich ausgesprochen haben, kann eben jeder Geisteskranke gelegentlich kriminell oder gefährlich werden; es gibt keine Formen, die die Eigenschaften der Kriminalität in so spezifischer Weise in sich tragen, daß sie dadurch von anderen Krankheitsbildern zu unterscheiden sind. Trotzdem müssen unter diesem Abschnitt einige Gesichtspunkte für die Frage der Unterbringung besprochen werden, die sich aus der Betrachtung des klinischen Verlaufs und aus der psychologischen Beurteilung ergeben.

Auf die Formen der Psychosen, die sich bei kriminellen Individuen außerhalb und in der Untersuchungs- und Strafhaft finden, soll hier nicht näher eingegangen werden. Hierüber liegen zahlreiche, der jeweiligen klinischen Auffassung Rechnung tragende, gute Schilderungen vor von Delbrück, Gutsch, Kirn, Sander, Moeli, Bonhöffer, Reich, Willmanns, Rüdin, Siefert u. a.; Siefert gibt auch einen historischen Abriß, aus dem die Wandlungen der Anschauungen zu ersehen sind. Neuerdings haben Nitsche und Willmanns (1911) eine gute historisch-kritische Darstellung gegeben. Für unsere Frage ist zunächst von Bedeutung, daß wir unter den kriminellen und gefährlichen Individuen zu unterscheiden haben;

1. Ausgesprochen Geisteskranke der verschiedensten Formen.
2. Angeborene Schwachsinnszustände verschiedenen Grades.
3. Psychopathien, abnorme Charaktere oder wie man sie sonst nennen will, kurz Grenzzustände, die nicht zu den ausgebildeten Geisteskranken gehören.

Diese Unterscheidung, wenigstens die Abgrenzung der Gruppe 1 und 2 gegenüber der 3. Gruppe, ist nicht erst ein Resultat der modernen klinischen Forschung; sie findet sich schon klar und deutlich ausgesprochen bei Delbrück (1863), Gutsch (1874), Kirn (1889), Schroeter (1895). Sie ist für uns wichtig zunächst aus einem rein formalen legislatorischen Grund: für die Angehörigen der Gruppe 1 und 2 ist, wie wir sehen werden, durch hinreichende gesetzliche Bestimmungen insofern gesorgt, als ausgesprochene Geisteskranke und den Grad einer Geisteskrankheit erreichende Schwachsinnige unter bestimmenden Bedingungen in die Irrenanstalten kommen können oder müssen; für die Psychopathen gibt es eine derartige gesetzmäßige Fürsorge vorläufig nicht. Weiter wird von allen Kennern bestätigt, daß für die Behandlung entweder unter besonderen Bedingungen in der Strafanstalt oder in der Irrenanstalt die ausgebildeten Psychosen Krimineller am wenigsten Schwierigkeiten machen; sie stellen bei Berücksichtigung ihrer Eigenart durch eine entsprechende Umgebung, wie das beispielsweise in der Irrenanstalt oder auch im Lazarett einer Strafanstalt

möglich ist, das geringste Kontingent zu den eigentlich gefährlichen Kranken. Im einzelnen führt z. B. Naecke (1902) aus, wie wenig störend diese Elemente in der Irrenanstalt sind und bringt dafür auch die Äußerungen anderer Psychiater. Es wäre also an sich für einen erheblichen Teil der uns interessierenden Individuen, nämlich für alle in der Haft geistig erkrankenden, die einfachste Lösung, sie der Irrenanstalt zu überweisen; denn die anderen Momente, die dagegen geltend gemacht werden, sind, wie wir sehen werden, zu widerlegen. Dieser einfachen Handhabung stehen aber Bedenken entgegen. Schon Delbrück weist darauf hin, daß keine scharfen Grenzen zwischen Geisteskrankheit und Geistesgesundheit bestehen, ebensowenig wie zwischen Zurechnungsfähigkeit und Unzurechnungsfähigkeit. Geisteskrankheit ist ein graduell verschiedener Zustand und so wenig die einfache Feststellung einer geistigen Erkrankung genügt zur Freisprechung eines Angeklagten oder zur Entmündigung, wenn nicht noch ein besonderer Grad oder besondere Wirkungen dieser geistigen Erkrankungen nachgewiesen sind, so wenig genügt die Feststelluug einer „Geisteskrankheit" allein, um nun ein für allemal das Schicksal des davon betroffenen Individuums, seine etwaige Unterbringung in einer bestimmt gearteten Anstalt, in eindeutiger Weise festzulegen. Schon über die Diagnose Geisteskrankheit, noch mehr über das Vorhandensein eines bestimmten Grades gehen sowohl bei der Beurteilung der Zurechnungsfähigkeit, wie der Strafvollzugsfähigkeit auch nach längerer Beobachtung die Anschauungen der erfahrensten und durchaus nicht voreingenommenen Sachverständigen weit auseinander. Jeder, der mit derartigen Fällen zu tun hat, wird das bestätigen und je mehr man auf diesem Gebiet Erfahrungen sammelt, um so weiter entfernt man sich davon, eine abweichende Anschauung eines anderen Sachverständigen als unrichtig oder unzutreffend zu bezeichnen. Es sei nur an die verschiedenartige Beurteilung der Zurechnungsfähigkeit bei den vielfach unter der Diagnose Paranoia gehenden Querulanten aus der Kategorie der Schwachsinnigen, Konstitutionell-manischen, anderer Paranoiaformen, der chronischen Alkoholiker, der angeboren Schwachsinnigen, der sexuell Perversen erinnert.

Ähnlichen Schwankungen unterliegt vielfach die Beurteilung der Anstaltspflegebedürftigkeit und der Gemeingefährlichkeit oder der Neigung zu antisozialen Handlungen, wie oben ausgeführt wurde. Von besonderer Wichtigkeit für unsere Frage ist auch die Feststellung der Unheilbarkeit dieser geistig Erkrankten. Daß bei dieser Prognosenstellung auch dem erfahrensten Psychiater Überraschungen passieren, ist bekannt, ganz abgesehen davon, daß man mit ganz unerwarteten Spätheilungen rechnen muß.

Eine weitere Schwierigkeit besteht darin, daß auch bei dem einzelnen Individuum der Zustand der Geisteskrankheit ein schwanken-

der ist, der zu verschiedenen, oft nahe beieinander liegenden Zeiten in wechselnder Intensität besteht. Alle diese Momente, die ja dem Psychiater zur Genüge bekannt sind, müssen doch hier noch einmal ausgesprochen werden; denn angesichts der apodiktischen Sicherheit, die mit dem Schlagwort: „An Geisteskranken kann keine Strafe vollzogen werden", die Schwierigkeiten zu beseitigen glaubte, muß doch betont werden, wie unsicher und schwankend in diesem (natürlich nicht im klinischen) Sinne auch heute noch der Begriff der Geisteskrankheit ist.

Am meisten Schwierigkeiten in jeder Beziehung macht die 3. Gruppe, die der degenerativ Veranlagten oder Grenzzustände. Bekannt waren sie schon Delbrück und Gutsch als Mittelstufe zwischen verbrecherischen Irren und irren Verbrechern. Auch Schroeter (1895) schildert sie als „diejenigen Personen, bei denen bisher nur vereinzelt anomale Triebe, also doch krankhafte psychische Äußerungen, zutage traten, die aber noch nicht das Bild der Geisteskrankheit darstellen. Dies tritt aber unter bestimmten Umständen durch zeitweilige Steigerung oder Kombination jener Äußerungen ein, so daß sie für kürzere oder längere Zeit wirklich geisteskrank sind." Baer (1893) unterscheidet bei den Gefangenen neben ausgesprochen Geisteskranken solche, bei denen verbrecherische Neigungen mit krankhaften Impulsen abwechseln oder ineinander übergehen. In neueren Arbeiten von Sieffert, Rüdin und anderen wird namentlich darauf hingewiesen, in welchem Zusammenhang auf diesem degenerativen Boden unter dem Einfluß des Haftmilieus eigenartige Psychosen entstehen, wie diese flüchtig sind und die verschiedenartigsten Formen annehmen können. In erster Linie interessieren uns aber diese Fälle deswegen, weil sie zu den „geistig Minderwertigen" im Sinne der modernen Auffassung gehören. Ihre klinischen Merkmale hat neuerdings namentlich Cramer (1904) gezeigt und dabei mit Recht hervorgehoben, daß die Kenntnis dieser Grenzzustände der modernen psychiatrischen Klinik zu danken sei. Für uns handelt es sich besonders um diejenigen unter ihnen, die sich „durch große moralische und ethische Depravation und ausgesprochene antisoziale Instinkte auszeichnen".

Zweifellos können viele von ihnen, wie Cramer ausführt, im Strafvollzug untergebracht werden und erwerben auch durch energisch durchgeführte Strafvollstreckung wenigstens für einige Zeit eine gewisse Hemmung, die sie vor Rückfällen bewahrt. Aber andere stören im jetzigen Strafvollzug schon deswegen, weil sie, wie oben erwähnt, leichter in Geistesstörung verfallen, aber auch, weil sie vermöge ihres von Haus aus bestehenden insozialen Charakters sich in keine Disziplin einordnen und auf disziplinare Maßregeln in den meisten Fällen gar nicht oder mit Auflehnung, Erregungszuständen und gewalttätigen Handlungen reagieren. Ihrer Eigenart ist aber

auch die gewöhnliche Irrenanstalt nicht gewachsen, die sonst mit den ausgesprocheneren Psychosen, die sie aus der Strafanstalt überwiesen erhält, leicht fertig wird. Denn die Degenerativen sind auch nicht durch reine, ohne Disziplinarmittel arbeitende Krankenbehandlung in Ordnung zu halten; sie bedrohen auch da die Umgebung, hetzen, versuchen zu entweichen usw. Und hier entstehen auch die meisten oben angedeuteten Schwierigkeiten bei der Feststellung des Geisteszustands; denn der Übergang von einer schwer degenerativen Anlage zu einer ausgesprochenen Geistesstörung ist ein völlig fließender. Derartige Individuen, die Roheitsdelikte, Eigentumsverbrechen und dergleichen begangen haben, werden verurteilt und zwar in den meisten Fällen meines Erachtens mit Recht; denn sie sind nicht unzurechnungsfähig. Oft tritt erst im Strafvollzug ihre psychopathische Anlage in Gestalt ihrer abnormen Reaktion auf die Haft deutlich hervor. Wieviel dabei neben ausgesprochenen krankhaften Erscheinungen — ich betone dies ausdrücklich, um nicht in den Verdacht der „unseligen Simulationsschnüffelei“ zu kommen — auch mehr oder weniger bewußte Simulation oder wenigstens Aggravation mitspielt, soll hier nicht näher untersucht werden. Kommen diese Individuen im Verlauf dieser Psychose in die Irrenanstalt, so klingen die akuten Erscheinungen häufig rasch ab; aber es bleiben zahlreiche abnorme Züge: große Reizbarkeit, Eigenbeziehungen, einzelne Wahnideen zurück. An und für sich entsprechen diese pathologischen Symptome aber in den wenigsten Fällen dem Grad der Geisteskrankheit, den die Aufnahmereglements der Irrenanstalten vorsehen; man würde solche Leute, wenn sie eben nicht in Haft wären, als gebessert in die Freiheit entlassen. Denn sie sind häufig intellektuell nicht geschädigt, sogar gute Arbeiter, geschickt zu allen möglichen Handwerken und fleißig. Daneben haben sie bis zu einem gewissen Grade Krankheitseinsicht; ist mir doch wiederholt von meinen derartigen Kranken versichert worden, daß sie „geistig minderwertig“ seien, infolgedessen an einer „Haftpsychose“ erkrankt seien und Anspruch auf „mildernde Umstände“ bei der Rechtsprechung hätten; sie wollen gar nicht freigesprochen sein, verlangten aber, daß man in Würdigung dieser mildernden Umstände ihnen beispielsweise die nach der Gefängnisstrafe noch verhängte Korrektionshaft erließe. Hierher gehören auch die Gewohnheitstrinker mit ihren häufig vorhandenen antisozialen Neigungen. Alle Sachverständigen stimmen ja darin überein, daß der chronische Alkoholismus auf dem Boden einer psychopathischen Anlage entsteht, die durch die Trinkexzesse noch verstärkt wird. Häufig werden solche Gewohnheitstrinker in akutem Rausch oder einer akuten Psychose (Delirium, Eifersuchtswahn) vor oder nach einer Straftat in die Irrenanstalt eingeliefert. Die Psychose klingt unter der erzwungenen Abstinenz rasch ab und es bleibt die ursprüngliche psycho-

pathische oder höchstens eine chronische alkoholische Degeneration zurück, die aber nicht als Geisteskrankheit aufgefaßt werden kann. Man ist also nicht berechtigt, den auf die Entlassung drängenden Trinker in der Irrenanstalt gegen seinen Willen zurückzuhalten, wenn er nicht entmündigt ist; das letztere aber scheitert häufig an den bekannten Schwierigkeiten. Die Unterbringung in eine Trinkerheilanstalt ist ebenfalls ohne Entmündigung gegen den Willen des Trinkers nicht durchführbar; auch haben die meisten Trinkerheilanstalten gar nicht die Einrichtungen, um einen Patienten gegen seinen Willen zurückzuhalten; endlich scheitert die Behandlung in der Trinkerheilanstalt meist an der Kostenfrage. So werden zahlreiche Trinker und Trunksüchtige, auch wenn insoziale Neigungen oder gefährliche Handlungen von ihnen bekannt sind, häufig wieder in die Freiheit entlassen. Eine Darstellung dieser Verhältnisse gibt Aschaffenburg (1908). Auch die Zurückleitung derartiger Individuen in den Strafvollzug nach Ablauf der akuten Symptome hat seine Schwierigkeiten, weil sie eben dort bald von neuem in der gleichen Weise reagieren. Und sucht man in dem Verfahren, dem sie unterworfen waren, auf einen früheren Punkt zurückzugreifen, nämlich auf die Verurteilung, und wirft die Frage auf, ob nicht etwa ihre Zurechnungsfähigkeit hätte ausgeschlossen werden sollen, so stößt man, wie einschlägige Fälle zeigen, auf die gleichen Schwierigkeiten. Denn es werden heute zahlreiche solche Grenzfälle durch das wachsende Verständnis der Richter für abnorme Seelenzustände überhaupt freigesprochen; ich erinnere nur an chronische Alkoholiker oder Epileptiker mit Roheitsdelikten, an degenerierte mit perversen Sexualhandlungen, namentlich homosexueller Natur oder Notzuchtsversuchen. Die Auffassung der Sachverständigen geht in diesen Dingen auseinander. Was geschieht mit ihnen? Sie werden den Irrenanstalten überwiesen, zeigen sich hier bald geordnet, bald auflehnend, aber immer nicht ausgesprochen geisteskrank und verlangen nach kürzerer oder längerer Zeit stürmisch ihre Entlassung, oft unter Hinweis darauf, daß sie nicht geisteskrank seien und, wenn sie verurteilt worden wären, jetzt längst ihre Strafe abgesessen hätte. Eine Entlassung in die Freiheit ist gewöhnlich schwierig, weil die Gemeingefährlichkeit, die durch den psychopathischen Charakter bedingt ist, nicht auszuschließen ist. Mit Recht macht deshalb Vocke (1906) die Bemerkung, daß, solange die Gesetzgebung nicht für diese Individuen besondere Einrichtungen im Strafvollzug oder besondere Sicherungen schafft, nur der Sachverständige im Strafverfahren durch genaue Fassung des Krankheitsbegriffes die Irrenanstalten vor einer Überflutung mit solchen Grenzfällen schützen kann.

Hier muß auch auf den kausalen Zusammenhang zwischen Geistesstörung und Verbrechen hingewiesen werden. Die psycho-

logische Einteilung der älteren Autoren (Delbrück, Gutsch) in Leidenschafts- und Eigentums- oder Gewohnheitsverbrecher gibt uns hier keinen genügenden Aufschluß. Delbrück setzte Leidenschaftsverbrecher in engsten kausalen Zusammenhang mit der Geistesstörung: teils entsprängen sie aus der Geisteskrankheit, teils seien sie imstande, bei einem bis dahin gesunden und unbescholtenen Menschen auf psychologischem Wege eine akute Geistesstörung hervorzurufen. Bei den Eigentums- oder Gewohnheitsverbrechern aber, die er ungefähr identifiziert, sei das ganze vorausgegangene Leben, Verwahrlosung, Not, mangelhafte Erziehung, Ausschweifungen usw. die wichtigste Ursache der Geistesstörung. Sommer (1884) meint, die Leidenschaftsverbrecher erkranken häufiger an Geistesstörungen als die Gewohnheitsverbrecher; er stützt sich mit dieser Meinung auf statistische Angaben von Gutsch, Kracht und Kirn. Es sei hier nur nebenbei bemerkt, daß diese Leidenschaftsverbrecher sich doch nicht ganz mit dem decken, was man heute Affektverbrecher nennt; aber wenn auch der Kern der Ausführungen Delbrück's bezüglich der Gewohnheitsverbrecher richtig ist, so muß doch für unsere Zwecke noch schärfer betont werden: Bei einer großen Anzahl von Individuen, welche die beiden Eigenschaften Geistesstörung und Kriminalität entweder nebeneinander oder in zeitlicher Folge aufweisen, besteht zwischen diesen Eigenschaften überhaupt kein kausaler Zusammenhang, gleichülgtig, ob es sich um solche handelt, die wegen Geistesstörung freigesprochen, oder solche, die nach der Verurteilung geisteskrank wurden. Sondern beide Eigenschaften sind auf demselben Boden entstanden, einer degenerativen Anlage, die vielleicht durch Milieueinflüsse noch verstärkt wurde. Dabei ist aber häufig die Kriminalität die bleibende Eigenschaft, die vor und nach der Verurteilung, vor und während der Geistesstörung besteht, während die letztere vorübergehend sein kann. Auch durch eine Freisprechung wegen Unzurechnungsfähigkeit wird natürlich in solchen Fällen die — aktive oder latente — Kriminalität nicht aufgehoben; wenn man sagt: Der wegen Geisteskrankheit Freigesprochene ist kein Verbrecher, sondern ein Geisteskranker, so trifft das für diese Fälle sicher nicht zu. Bei ihnen besteht nur neben ihrer von Haus aus dauernd vorhandenen Kriminalität z. Zt. ihrer Verhandlung zufällig eine Geistesstörung, die es nicht angängig erscheinen ließ, sie zu verurteilen. Gerade diese degenerativen und zugleich kriminellen Fälle sind aber auch die einzigen wirklich gefährlichen. Es sind diejenigen, die Dedichen (1901) als „Unverbesserliche“ bezeichnet, wozu er rechnet die Minderwertigen und Schwachsinnigen, die periodisch Irren und Alkoholisten. Auch Weygandt (1909) hält sie für die gefährlichsten und Neisser (1911) prägt geradezu den Satz: „Verminderte Zurechnungsfähigkeit gleich erhöhter Gemeingefährlichkeit.“ Denn diejenigen, die nach einem einmaligen Verbrechen entweder wegen

Geisteskrankheit freigesprochen werden (die verbrecherischen Irren), bei denen aber häufig die Geistesstörung wirklich die Ursache des Verbrechens war, und diejenigen, welche nach einem solchen einmaligen Verbrechen verurteilt in der Haft erkrankten, sind meist nicht gefährlicher und störender als die übrigen, nicht kriminellen Geisteskranken auch. Man sieht auch daraus wieder, wie es besonders die (Dauer-)Eigenschaft der Kriminalität oder insozialen Neigung ist, welche die Brücke zwischen den einzelnen Gruppen (irre Verbrecher, verbrecherische Geisteskranke, Gefährliche) schlägt und verhindert, daß jede dieser Gruppen bei der Frage der praktischen Behandlung für sich genommen werden kann. Es gehören also bei der Mehrzahl dieser Fälle zusammen: Degenerative Anlage und (dauernde) Kriminalität; daneben besteht als zeitweiliges Resultat der degenerativen Anlage Geistesstörung. Nur wenn und solange die Geistesstörung besteht, passen diese Individuen in die Irrenanstalt; zu den übrigen Zeiten eignen sie sich für die Irrenbehandlung nicht.

Diese Ausführungen widersprechen scheinbar der schon oben angeführten Meinung von Aschaffenburg, daß die Getährlichkeit fast ganz von der Erkrankung, nicht von der Charakteranlage abhängig sei. Im Grunde meint er aber dasselbe; denn in einer anderen Publikation (1903) bemerkt er: „Die unbequemsten Kranken für die Irrenanstalt waren stets die den Grenzgebieten angehörenden Schwachsinnigen, Epileptiker, Hysteriker"; er würde heute wohl auch die Degenerativen dazu rechnen. Was er hier unter Grenzgebieten versteht, ist also nicht die eigentliche Geisteskrankheit, sondern gerade die — meist dauernd vorhandene und angeborene — minderwertige Beschaffenheit des Charakters. Die Kriminalität ist nur der eine Ausdruck dieser Anlage, der nicht immer vorhanden zu sein braucht; die andere ist die Unfähigkeit zur Anpassung an irgendein Milieu. Auch Kéraval (1904) macht bezüglich des französischen Materials diese Unterscheidung, indem er betont, daß die Minderwertigen nicht geisteskrank seien, aber vermöge ihrer pathologischen Anlage gelegentlich kriminell würden.

Wenn demnach die „geistig Minderwertigen" für unsere Frage von ganz besonderer Bedeutung sind, weil sie im Strafvollzug leicht an Geistesstörungen erkranken, aber auch weil sie ohnedies schwierig zu behandeln und fast dauernd gefährlich sind, so ist auch eine scharfe klinische Umschreibung dieses Begriffes dringend erforderlich, damit nicht alle möglichen Kategorien von nur kriminellen Menschen mit hineingezogen werden. Um eine solche Abgrenzung auf klinischer Grundlage hat sich besonders Cramer (1904) verdient gemacht, indem er die uns hier interessierende Gruppe der geistig Minderwertigen als ausgezeichnet „durch moralische Depravation", gänzlichen Mangel an Altruismus und bei jeder Gelegenheit hervortretende antisoziale

Instinkte" schildert, fügt er klar und deutlich hinzu, daß diese drei Momente für sich allein die geistige Minderwertigkeit noch nicht erkennen lassen; „zum Nachweis der geistigen Minderwertigkeit gehört in allen diesen Fällen der Nachweis der krankhaften Grundlage, die eine sehr verschiedenartige sein kann". Und Petit (1900) führt als Zwischenstufen zwischen Irren und Verbrechern an: Erblich Desequilibrierte, Neurosen und chronische Vergiftungen, einfache Prädisponierte. Für die Praxis gibt Leppmann (1905) in Anlehnung an Kahl folgende Definition: Als Minderwertige im Strafvollzuge haben diejenigen zu gelten, welche durch wesentliche dauernde krankhafte geistige Eigentümlichkeiten entweder ein vermindertes Verständnis für die Bestimmungen des Strafvollzuges oder eine verminderte Widerstandskraft gegen Durchbrechung der Bestimmungen desselben haben. Zur Feststellung der geistigen Minderwertigkeit im Einzelfalle verlangt auch Leppmann den Nachweis 1. eines krankhaften Kerns in der Persönlichkeit des Gefangenen, 2. von bestimmten krankhaft gearteten Eigentümlichkeiten seines Verhaltens.

Es wird zu häufig der Fehler gemacht, diese krankhafte Grundlage in den asozialen Instinkten und der Kriminalität allein zu erblicken. In Konsequenz einer solchen Anschauung müßte man mit Siefert (1907) das gesamte Gewohnheitsverbrechertum mit psychischer Entartung identifizieren und als eine pathologische Erscheinung bezeichnen. Daß Siefert hierin über das Ziel hinausschießt, betonen auch Nitsche und Willmanns 1911. In seiner letzten Arbeit ist Willmanns (1911) allerdings auch geneigt, einen großen Teil der Korrigenden, gewohnheitsmäßigen Eigentumsverbrecher und rückfälligen Leidenschaftsverbrecher unter den Begriff der verminderten Zurechnungsfähigkeit einzureihen.

Da wir nun in den praktischen Fragen der Unterbringung, wie wir sahen, eine scharfe Grenze zwischen Geisteskranken und geistig minderwertigen Kriminellen nicht ziehen können, so würde das weiter dazu führen, auch die Träger der „moral insanity", die „moralischen Idioten" wieder zu den Geisteskranken zu rechnen, wie das Longard (1906) schon tut und wozu auch Muralt (1903) neigt, und es ist weiter bezeichnend, daß die italienische Schule, z. B. Penta (1899) und Antonini (1909) auch den Begriff des „geborenen Verbrechers" hier mit hereinbringt. Mit Recht sagt Krohne (1889), daß man mit der Ausdehnung des Krankheitsbegriffes auf den „geborenen Verbrecher" schließlich wieder dahinkommt, Geisteskranke und Verbrecher zu identifizieren.

Demgegenüber muß die klinische Betrachtung scharf betonen, daß diese Gruppe, mag man sie unverbesserliche Gewohnheitsverbrecher, moralische Idioten oder geborene Verbrecher nennen, an und für sich nicht zu den geisteskranken oder geistig minderwertigen

Kriminellen gehören, wenn nicht außer der Kriminalität und dem antisozialen Instinkt deutliche pathologische Züge bei ihnen nachgegewiesen werden. Es mag aber auch hier noch erwähnt werden, daß durchaus nicht alle kriminellen Grenzzustände im Strafvollzug Schwierigkeiten machen. Cramer (1910) betont in einer anderen Arbeit noch einmal ganz besonders, daß bei genauer Prüfung nicht wenige unter den Grenzzuständen sich finden, welche im Strafvollzug untergebracht werden können." Und er erörtert in dieser Arbeit auch die einzelnen dafür geeigneten klinischen Formen der Grenzzustände.

F. Zusammenfassung.

Über das für unsere Frage in Betracht kommende Menschenmaterial können wir also folgendes feststellen:

Es handelt sich — allgemein gesprochen — um Individuen, die zwei Eigenschaften in sich vereinigen: Geisteskrankheit oder geistige Minderwertigkeit und Kriminalität oder Neigung zu kriminellen oder antisozialen Handlungen (Gemeingefährlichkeit im weiteren Sinne). Solche Individuen werden ermittelt bei der Rechtsprechung, im Strafvollzug, in Irrenanstalten und in der Fürsorgeerziehung. Die Bezeichnungen; „verbrecherische Irre" und „geisteskranke Verbrecher" geben keine genügende Charakterisierung der hier in Betracht kommenden Individuen. Dagegen kann man nach ihrem Verhältnis zum Strafrecht, zu sicherheitspolizeilichen und Wohlfahrtsmaßregeln mit Aschaffenburg folgende Gruppen unter ihnen unterscheiden:

1. Solche, bei denen nach Begehung einer Straftat wegen festgestellter Geisteskrankheit entweder in der Voruntersuchung das Verfahren eingestellt wurde oder die in der Hauptverhandlung freigesprochen wurden.
2. Die Verurteilten, die nach der Tat oder im Strafvollzuge an Geistesstörungen erkranken.
3. Kranke, die nach Begehung oder versuchter Begehung einer Straftat, ohne daß es zur Einleitung eines Strafverfahrens oder überhaupt einer Anzeige kam, als notorisch Geisteskranke einer Anstalt zugeführt wurden.
4. Kranke, die während ihres Aufenthaltes in der Irrenanstalt durch ihr unsoziales Verhalten oder durch bestimmte verbrecherische Neigungen auffielen.

   Dazu kommen:

5. noch geistig abnorme Fürsorgezöglinge, die wegen insozialer Neigungen in der normalen Fürsorgeerziehung störend werden und hier nicht gehalten werden können.

Nicht alle Angehörigen dieser Gruppen bereiten bei ihrer Unterbringung besondere Schwierigkeiten, sondern nur diejenigen, bei denen wirklich von einer Gemeingefährlichkeit oder vom dauerndem Bestehen antisozialer Neigungen gesprochen werden kann. Die Zahl dieser Kranken ist nicht besonders groß; unter den Irrenanstaltsinsassen beträgt sie etwa $^1/_{10}$—$^1/_4$ der genannten Gruppen.

Die klinische Form der hier auftretenden Psychosen ist ohne Einfluß auf die Gefährlichkeit und die antisozialen Instinkte ihrer Träger. Dagegen gehört eine große Zahl der wirklich Gefährlichen zu den geistig Minderwertigen, unabhängig davon, ob sie neben dieser meist von Haus aus in Form einer degenerativen Anlage bestehenden Minderwertigkeit noch vorübergehend oder dauernd an einer ausgesprochenen Geistesstörung erkranken. Als geistig minderwertig darf ein Krimineller aber nur dann bezeichnet werden, wenn neben der Kriminalität oder den antisozialen Instinkten noch deutlich eine krankhafte Grundlage nachzuweisen ist.

II. Jetzt geltende gesetzliche Bestimmungen und Verwaltungsmaßregeln.

Im vorigen Abschnitt wurde festgestellt, welcherlei Personen einer besonderen Unterbringung und Fürsorge über den Rahmen des einfachen Strafvollzugs oder der Irrenfürsorge hinaus bedürfen. Es muß nun ermittelt werden, welche gesetzliche Bestimmungen in den verschiedenen Kulturländern bereits vorhanden sind, um die Schicksale dieser Personen zu regeln und die Gesellschaft vor ihnen zu schützen, und wieweit die vorhandenen Bestimmungen genügen.

Wir werden also zu betrachten haben die Bestimmungen über Unterbringung der wegen einer Geisteskrankheit Freigesprochenen oder nach der Tat Erkrankten, der im Strafvollzug Erkrankten, der im weiteren Sinn Gemeingefährlichen und der psychopathischen, unsozialen Fürsorgezöglinge.

Bei der Besprechung der deutschen Verhältnisse muß dabei einerseits auf die Einzelbestimmungen einzelner Bundesstaaten eingegangen werden, andererseits werden wir die gesetzgeberischen Akte nicht völlig von denen trennen können, die auf dem Verordnungsweg durch Verfügung der einzelnen Regierungs- und Verwaltungsstellen getroffen sind oder auf Gerichtsentscheidungen beruhen. Auch bei der Erörterung der Unterbringung der gefährlichen Geisteskranken ist in der Literatur die Frage einer einheitlichen reichsgesetzlichen Regelung der Irrenfürsorge besprochen worden; man kann aber den Gesamteindruck dahin zusammenfassen, daß nach der Meinung der Mehrzahl der Autoren (z. B. zuletzt Hoche, 1910), ein Reichsgesetz die Frage

der Unterbringung der kriminellen Geisteskranken nicht besser lösen kann, als dies bis jetzt durch Landesgesetze und auf dem Verordnungsweg geschehen ist, und daß auch ein Reichsirrengesetz die Schwierigkeiten, die hier noch bestehen, nicht beseitigen könnte.

A. Freisprechung wegen Geisteskrankheit.

An der Spitze der Erörterungen über die Unterbringung der kriminellen Kranken muß die Bestimmung stehen, die in der Gesetzgebung aller Kulturländer die Unzurechnungsfähigkeit eines z. Zt. der Tat geisteskranken Menschen ausspricht, also in unserem RStrGB. der § 51, wozu als Ergänzung noch § 203 StrPO. kommt (vorläufige Einstellung des Verfahrens bei Verfall in Geisteskrankheit nach der Tat). Ein kritischer Vergleich dieser Bestimmungen ist aber hier nicht am Platze. Bedeutsam für uns ist nur, daß auch die genaue Fassung des Begriffes der Geisteskrankheit nicht Inkonsequenzen in seiner Anwendung verhüten kann. Die eine Folge dieser Tatsache: daß zahlreiche Personen trotz ausgesprochener Geisteskrankheit z. Zt. der Tat verurteilt werden und in den Strafvollzug kommen, wurde schon erwähnt. Für die Frage der Unterbringung sind solche Fälle genau so zu behandeln, wie die erst in der Haft geisteskrank gewordenen. Schwieriger liegt die Sache im anderen Falle, wenn Menschen irrtümlich aus § 51 freigesprochen und der Irrenanstalt überwiesen werden, weil es sich hier vielfach um Individuen handelt, die zwar nicht ausgesprochen geisteskrank, aber geistig minderwertig und infolge dieser Minderwertigkeit von Haus aus mit antisozialen Neigungen behaftet sind, stören sie erheblich den freien Betrieb der Irrenanstalt und können, da sie ja freigesprochen sind, auch nicht versuchsweise in den Strafvollzug abgeschoben werden. Im einzelnen wurde das im vorigen Abschnitt (vergl. S. 521) ausgeführt. Es muß aber hier noch einmal betont werden, daß also nicht die wegen Geisteskrankheit Freigesprochenen einfach aus der Frage der weiteren Versorgung ausscheiden, weil sie ja keine „Verbrecher", sondern nur „Geisteskranke" sind. Für den Strafvollzugsbeamten scheiden sie allerdings aus, wie dies Krohne (1886) in seinem Referat bemerkt, nicht aber für den Psychiater oder bei einer allgemeinen Betrachtung des Themas. Der wegen Geisteskrankheit Freigesprochene ist — nicht in formal-juristischen — aber im sozialen Sinne ebensosehr oder ebensowenig verbrecherisch wie der Verurteilte; das hängt ganz von seiner übrigen Verfassung ab, die mit der Geistesstörung nichts zu tun hat.

In unmittelbarem Zusammenhang mit dem § 51 steht in unserem Strafrecht die Bestimmung betrffs Beobachtung in einer öffentlichen Irrenanstalt zur Vorbereitung des Gutachtens (§ 81 StrPO.). Damit ist

ausgesprochen, wie besonders wieder Krohne an verschiedenen Stellen scharf hervorhebt, daß an die Stelle der Irrenanstalt kein dem Strafvollzug dienendes Institut („kein Strafanstalts-Lazarett, Hilfsstrafanstalt, Invalidengefängnis") treten darf und daß von den Irrenanstalten sichere Verwahrung solcher Untersuchungsgefangener ev. auf gesetzlichem Wege gefordert und erzwungen werden kann. Soviel ich die Praxis übersehen kann, kommen aber hier Inkonsequenzen vor: Die seit 1888 eingerichteten Beobachtungsstationen an preußischen Gefängnissen („Strafanstaltsirrenabteilung") sind Einrichtungen, „in denen der Strafvollzug seinen Fortgang nimmt" (Krohne). Ausdrücklich bemerkt auch noch eine Kammergerichtsentscheidung vom 15. VI. 1905, die v. Voss zitiert, daß „eine Irrenabteilung in einer Strafanstalt keine Irrenanstalt, also auch keine öffentliche Irrenanstalt ist. Trotzdem nehmen jedenfalls einzelne unter ihnen auch Untersuchungsgefangene zur Beobachtung auf, z. B. die Irrenabteilung der Strafanstalt Köln, wie aus Longard's Mitteilung (1901) und für Halle aus der Publikation von Siefert (1907) hervorgeht.

Welche Bestimmungen bestehen nun bezüglich der wegen Geisteskrankheit Freigesprochenen? Wir sahen, daß ein Teil von ihnen sicher zu den gefährlichen Geisteskranken zu rechnen ist. Moeli (1906) führt gelegentlich aus, daß nicht alle wegen Geisteskrankheit Freigesprochenen gefährlich seien, weil ihnen die Tat im Strafverfahren ja gar nicht nachgewiesen zu sein braucht. Es darf aber überhaupt nicht lediglich aus einer einzigen Tat auf Gemeingefährlichkeit geschlossen werden, wenn weder das Vorleben, noch der Charakter des Betreffenden, noch seine Geisteskrankheit selbst einen Anhaltspunkt für die Annahme seiner Gefährlichkeit gewährt. Das deutsche Strafgesetz hat bekanntlich über die Unterbringung keine Bestimmung getroffen, sondern überläßt es bis jetzt dem Ermessen des Staatsanwalts, in einem solchen Fall die Polizeibehörden zu benachrichtigen, welche ihrerseits ihre Entschließung betreffs Unterbringung nach eigenem Ermessen treffen können. Die preußische Ministerialverfügung vom 3. XI. 1882, die Langreuter (1887) anführt, bezieht sich nur auf die „Gefangenen", die wegen Geisteskrankheit aus einem Gefängnis entlassen werden; sie sollen unter Angabe des Entlassungsgrundes der Polizeibehörde übergeben werden, wenn sie nicht von Verwandten oder dem Vormund in Empfang genommen werden. Sie sagt nichts über die wegen Unzurechnungsfähigkeit Freigesprochenen, die nicht in Haft waren, und legt auch den Polizeibehörden keine Verpflichtung auf. Aschaffenburg (1908) betont mit Recht, daß die Gemeingefährlichkeit eines Kranken noch nicht ohne weiteres aus den zum Zweck der Beurteilung der Zurechnungsfähigkeit angefertigten Sachverständigengutachten hervorgehe und fordert, daß der Staatsanwalt ein eigenes Attest darüber einhole. In Bayern ist,

wie Spaet (1906) ausführt, durch Artikel 80 des Polizeistrafgesetzbuches bestimmt, daß nach Einstellung des Strafverfahrens wegen Unzurechnungsfähigkeit die Polizeibehörde berechtigt ist, auf Grund bezirksärztlichen Gutachtens die Unterbringung in einer Irrenanstalt anzuordnen. Ähnlich wird die Frage in dem badischen Irrengesetz von 1910 entschieden (Fischer). Aber die Polizeibehörden, zumal wenn sie gleichzeitig Verwaltungsbehörden sind, bezeigen manchmal gar keinen großen Eifer in der Betreibung der Unterbringung solcher Kranker und zwar aus fiskalischen Gründen. Da erscheinen die Angehörigen oder Ortsvorsteher auf dem Landratsamt, heben die Harmlosigkeit des Betreffenden hervor und jammern über die der Familie oder Gemeinde auferlegten Kosten. Für die nichtdeutschen Kulturländer findet sich eine Zusammenstellung der einschlägigen Bestimmungen aus älterer Zeit bei Simon (1865), später bei Reuss (1888), bei Wyler (1906) und endlich ganz neu und sehr sorgfältig und kritisch bei Aschaffenburg (1908). Daraus ist zu ersehen, daß einige Länder ähnlich verfahren wie Deutschland, indem das erkennende Gericht den Freigesprochenen der Verwaltungs- oder Polizeibehörde überweist, z. B. Dänemark, einige Schweizer Kantone, Italien, das sehr bestimmte Vorschriften erlassen hat. (Vergl. hierzu Rion 1909.) In anderen Fällen beschließt das Gericht direkt die Unterbringung in der Anstalt, wie in Bulgarien, Norwegen, Niederlande, Spanien, Rußland. Am bekanntesten ist das englische Irrengesetz von 1800, das älteste, daß alle für unzurechnungsfähig erklärten Kranken, die eines Kapitalverbrechens für schuldig befunden wurden (Hochverrat, Mord, criminals lunatics) auf beliebige Zeit in der Irrenanstalt interniert (during her Majestys pleasure); dies Gesetz wurde später (1807 bis 1835) durch gesetzliche Bestimmungen, welche die Errichtung eines besonderen Asyls für solche Personen vorsahen, erweitert. Übrigens ist der englischen Gesetzgebung ähnlich, die von Schottland und Irland. Ähnlich wird auch in Amerika in einzelnen Staaten, z. B. Massachusetts, die lebenslängliche Unterbringung vorgesehen; Hoppe (1909). Die wegen Geisteskrankheit Freigesprochenen unterliegen also in diesen Ländern durch gesetzgeberische Maßregeln einem Schicksal, das unter Umständen viel härter ist, als die Verurteilung und sie, wie wir sehen werden, mit geisteskrank gewordenen Verbrechern zusammenwirft. Das geht unter anderem auch aus einer Notiz Sanders hervor, daß man 1835 in England in Gefängnissen viel wegen Geisteskrankheit Freigesprochene gefunden habe; man hat also mangels anderer Unterbringung diese Kranken obgleich freigesprochen, einfach in Gefängnisse gesperrt aber ohne bestimmte Aussicht, wieder herauszukommen. Mit Recht bezeichnet Sander diese so oft gepriesene englische Einrichtung als rückständig schon gegen unsere damaligen deutschen Verhältnisse. In Frankreich,

das aus dem Stadium der Entwürfe nicht herauszukommen scheint, ist eine Kommission, Beratungskammer, beabsichtigt, welche die wegen Geisteskrankheit Freigesprochenen in eine Irrenanstalt verweisen kann.

Es ist also weder innerhalb des Deutschen Reiches noch viel weniger im Bereich der Kulturstaaten die Unterbringung der freigesprochenen Geisteskranken, von denen ein Teil sicher zu den gefährlichen Kranken gehört, gesetzmäßig einheitlich geregelt. Daß die lex ferenda für das deutsche Reich eine solche Regelung vorsieht, soll im nächsten Abschnitt erwähnt werden.

B. In der Strafhaft geistig Erkrankte.

Die nächste gesetzliche Bestimmung ist die des § 487 der StPO.: „Die Vollstreckung einer Freiheitsstrafe ist aufzuschieben, wenn der Verurteilte in Geisteskrankheit verfällt." Sie ist, wie Aschaffenburg bemerkt, praktisch von geringer Bedeutung, da die meisten Verurteilten keine Möglichkeit haben zwischen Verurteilung und Strafantritt zu erkranken. Sie ist aber von Belang, weil sie auch das Schicksal derer regelt, die während des Strafvollzugs geisteskrank werden. Für Preußen existiert hierüber noch die bekannte Min.-Verf. von 1858, welche bestimmt, daß geistig gestörte Strafgefangene, die heilbar sind, solange es geht, in der Strafanstalt behandelt, weiter aber auf Kosten der Strafanstalt und unter Anrechnung auf die Strafzeit in einer Irrenanstalt behandelt werden sollen. Erst wenn sie unheilbar sind, sollen sie vom Minister aus dem Strafvollzug entlassen werden. (Ausführlich bei Simon (1865).) Die Bestimmung fußt zweifellos auf einem uralten Rechtsempfinden aller Kulturvölker, daß eben ein geisteskranker Mensch nicht gestraft werden kann, wenn überhaupt die Strafe einen vernünftigen Zweck haben soll, gleichgültig welcher Strafrechtstheorie man sich anschließt. Das erläutert Aschaffenburg (1903) im einzelnen. Zweifelhaft bleibt nur, welcher Grad von Geistesstörung erforderlich ist, um den Strafvollzug unmöglich zu machen. Denn auch hier muß man wieder mit der Tatsache rechnen, daß Geisteskrankheit ein sehr fließender Begriff ist, daß es leichte und leichteste Formen von Geistesstörung mit völlig erhaltenem allgemeinen und moralischen Bewußtsein, völlig erhaltener Besonnenheit gibt, daß einzelne Geistesstörungen sehr flüchtiger Natur sind. Deshalb besteht schon in der älteren Literatur darüber ein Streit, welche Geisteskranke man aus dem Strafvollzug auszuscheiden habe. Dabei ist vielfach außer acht gelassen worden, daß der gesetzliche Standpunkt und das Rechtsbewußtsein gar nicht dulden, daß ausgesprochen Geisteskranke länger im Strafvollzug bleiben. Daraus sind Vorschläge, wie der von Damerow (1862) entsprungen, daß man in der Strafanstalt „ruhige Halluzinanten und gefährliche irre Ver-

brecher“ belassen solle, daß aber die übrigen, im Gefängnis störenden in die Irrenanstalt kommen müssen. Diese mißverständliche Auffassung wird auch zurückgewiesen in der Antwort des Reichskanzlers auf die Petition des Vereins der deutschen Irrenärzte (München 1875) betreffs gesetzliche Regelung der Unterbringung geisteskranker Verbrecher. Die Zurückweisung bemerkt besonders: Eine solche Regelung gehöre nicht in das Strafvollzugsgesetz, da an Geisteskranken keine Strafe vollzogen werden könne. Aber schon 1854 und weiter 1863 spricht sich Delbrück dahin aus, daß nicht alle geistig Erkrankten sofort aus der Strafanstalt entfernt werden müssen. „Die Ansicht, daß ein Sträfling, wenn geisteskrank geworden, nicht mehr in die Strafanstalt gehöre, ist weder gerecht noch human noch zweckmäßig.“ Er begründet dies damit, daß auch körperlich Erkrankte noch in der Strafanstalt blieben, daß der Sträfling einen gewissen Anspruch darauf habe, so schnell als möglich seine Strafe abzusitzen. Und er fordert, daß nur dann Überführung in die Anstalt stattfindet:

a) wenn Heilung nur in der Anstalt möglich,
b) bei solchen Erkrankten, die den Strafanstaltsbetrieb sehr stören,
c) bei unheilbaren Kranken, die kein Verständnis für das Wesen der Strafe haben.

Ihm schließt sich Gutsch (1862) an; er erweitert die Delbrückschen Ausführungen noch etwas und nennt als Bedingung für die Belassung im Gefängnis: Erhaltenes Bewußtsein der Strafgefangenschaft, Einhaltung der Hausordnung, Fehlen eines krankhaften Mißtrauens und häufiger Aufregungszustände. Moritz (1862), gleichfalls ein Strafanstaltsarzt, führt aus: „Solange der geisteskranke Gefangene sich seiner Lage bewußt ist, soll auch Strafe vollzogen werden. Erst wenn nach wissenschaftlichem Ermessen die präsumptive Unheilbarkeit des Verbrechers festgestellt werden kann, tritt auch der irre Verbrecher mit dem aus der Irrenheilanstalt als unheilbar Entlassenen (Geisteskranken) in eine Kategorie: beide haben aufgehört, Menschen zu sein, und gehören, weil sie Menschen waren, der Irrenpflegeanstalt und nicht dem Zwinger an“. Hier spielt also der Unterschied zwischen Heil- und Pflegeanstalt eine Rolle. Auch er kommt zu einer dem oben erwähnten Rechtsgrundsatz widersprechenden Trennung, indem er die schwereren Formen in die Irrenanstalt verweisen, die leichteren Fälle im Gefängnis behalten will.

Es ist bezeichnend, daß in dieser älteren Periode gerade die Strafanstaltsärzte darauf dringen, möglichst weitgehend die erkrankten Gefangenen im Strafvollzug zu behalten, während die Psychiater, wie Roller, Damerow und andere, für sofortige Behandlung eintraten. Erst neuerdings haben sich die Anschauungen umgekehrt: Von seiten der Strafvollzugsbeamten wird möglichst weitgehende Entfernung aller

irgendwie psychopathischen oder geisteskranken Sträflinge aus dem Strafvollzug gefordert; am schärfsten ist diese Forderung von Krohne (1876) formuliert: „Die irren Verbrecher sind nicht mehr Gegenstand des Strafvollzugs, sondern aus der Strafanstalt zu entlassen. Ihre Unterbringung resp. Heilung liegt nicht der Strafvollzugsbehörde ob.“ Demgegenüber betonen die Irrenärzte, z. B. Schäfer (1888) mit Nachdruck, daß die Irrenanstalten Krankenanstalten bleiben müssen und keine im Strafvollzug stehenden Kranken aufnehmen dürfen. Zwischen diesen Extremen hat die Anschauung lange hin und her geschwankt und die Differenzen haben ihren Ausdruck in zahlreichen Beschlüssen der Vereine, einerseits der Strafanstaltsbeamten, andererseits der Irrenärzte, gefunden, ohne dass wesentlich Neues zu der Sache beigetragen werden konnte. Ein ausführliche Darstellung aller dieser Beschlüsse und Vorschläge findet sich unter anderen in dem bekannten Buche von Sander (1886).

Eine weitere Komplikation bedingt in der Frage der Unterbringung der geisteskrank gewordenen Sträflinge die Bestimmung des § 493 StPO.: „Ist der Verurteilte nach Beginn der Strafvollstreckung wegen Krankheit in eine von der Strafanstalt getrennte Krankenanstalt gebracht worden, so ist die Dauer des Aufenthalts in der Krankenanstalt in die Strafzeit einzurechnen“ (vgl. auch die preuß. Min.-Verf. auf S. 531). Damit würden in der Tat die Irrenanstalten im Strafvollzug befindliche Leute aufnehmen. In Württemberg wurde bis zur Einrichtung einer besonderen Strafanstaltsabteilung dem auch Rechnung getragen, insofern als in der Irrenanstalt Zwiefalten eine besondere Abteilung für irre Strafgefangene eingerichtet wurde. Man hat sich nun aber in Preußen schon seit längerer Zeit damit geholfen, daß der geisteskrank gewordene Gefangene vor seiner Überführung in die Irrenanstalt durch eine Verfügung der beteiligten Minister aus dem Strafvollzug entlassen wird, wobei der Staatsanwalt Nachricht erhält, um im Falle der Wiedergenesung den Kranken wieder zum Strafvollzug einzuziehen (vgl. die Darstellung dieses Verfahrens bei Aschaffenburg 1903). Für den Kranken hat dies den von zahlreichen Autoren hervorgehobenen Nachteil, daß ihm die in der Irrenstalt verbrachte Zeit nicht auf den Strafvollzug angerechnet wird; dies schildern z. B. Rixen, Splidt und andere. Rixen führt auch aus, daß keine Bestimmung der StPO. die Entlassung aus der Strafhaft durch den Minister oder eine sonstige Verwaltungsbehörde vorsehe; dagegen erteilt § 490 der StPO. dem Gericht die Entscheidung über Aufhebung oder Unterbrechung des Strafvollzugs. Die gerichtlichen Entscheidungen einschlägiger Fälle, die Rixen am Schlusse seiner Arbeit anführt, sind sehr interessant; sie zeigen, daß man mit der Einrechnung kein einheitliches Verfahren beobachtet, aber neuerdings keine Neigung mehr besteht, den Irrenanstaltsaufenthalt in die

die Strafzeit einzurechnen. In der Sache selbst wird außerdem an dem Verhältnis der geisteskranken Sträflinge zu der Irrenanstalt nichts geändert. Die Anstalt kann ihn nicht ohne weiteres entlassen, wie weiter unten gezeigt wird; sie muß ihn wie einen Gefangenen beaufsichtigen. Es handelt sich also bei diesem Verfahren tatsächlich um eine Umgehung einer Bestimmung der StPO. durch die Strafvollzugspraxis. Und man kann sich des Eindrucks nicht erwehren, daß bei dieser Handhabung der Bestimmung, wenigstens in Preußen, wo die Irrenfürsorge durch das Dotationsgesetz von 1875 den Provinzial-Armenverbänden übertragen ist, zum Teil fiskalische Gründe, nämlich die Kostenersatzpflicht, eine Rolle spielen. Wird der Gefangene einfach zur Behandlung seiner Geisteskrankheit der Irrenanstalt überwiesen, so ist zweifellos der Justizfiskus zur Zahlung der Unterhaltungskosten verpflichtet (vgl. die Min.-Verf. S. 531). Das ist nicht der Fall, wenn der Kranke durch Aufhebung des Strafvollzugs völlig aus dem Machtbereich der Strafvollzugsbehörden ausscheidet. Freilich bestehen für die jetzige Handhabung des Verfahrens noch andere Gründe, die Moeli (1909) ausführlich darlegt. Die kollektiv und einzeln vorgenommenen Vorstellungen der Provinzialverbände bei der Staatsregierung, bei solchen Kranken die Kostenpflicht auf den Staat zu übernehmen, mit der Begründung, daß diese geisteskranken, ehemaligen Sträflinge weniger wegen ihrer Geistesstörung, als im (staatlichen) Interesse der öffentlichen Sicherheit in der Anstalt verwahrt werden müssen, sind zurückgewiesen und die Begründungen durch wiederholte Entscheidungen, zuletzt durch das Oberverwaltungsgericht (vom 29. IV. 1904 und vom 20. VI. 1905 [Moeli] als unzutreffend bezeichnet worden, obwohl vorher das Bundesamt für das Heimatwesen am 24. X. 1903 eine gegenteilige Entscheidung getroffen hatte. Eine ausführliche Darstellung dieser verwaltungstechnischen Streitigkeiten gibt Werner (1906). Es sind diese Fragen auch behandelt von Klinke (1906) und v. Kunowski (1907), der besonders darauf hinweist, daß hier hauptsächlich „verwaltungstechnische“ (finanzielle) Gesichtspunkte eine Rolle spielen, und in einer anderen Notiz (1908) bezüglich der Verhältnisse in Schlesien. Der Vorgang ist immer der, daß größere, namentlich die städtischen Armenverbände von Berlin, Halle, Breslau, sich bedrückt fühlten, weil infolge der in diesen Städten befindlichen Zellgefängnisse sehr viele geisteskranke Gefangene aus dem Strafvollzug entlassen und den örtlichen Armenverbänden überwiesen wurden. Dadurch wurden die Irrenanstalten dieser Städte gerade mit gefährlichen Elementen überschwemmt, die wenigstens bis zu ihrer definitiven Unterbringung in die zugehörigen Armenverbände große Mühen und Kosten verursachten. Übrigens sind solche Kompetenzkonflikte zwischen Justizverwaltung und Irrenanstaltsverwaltung auch in Württemberg

aufgetaucht, wie aus der Darstellung v. Schwabs (1903) hervorgeht. Auch in Baden findet keine Anrechnung der Irrenanstaltszeit statt; aber die geistig erkrankten Sträflinge bleiben viel länger als in Preußen im Strafvollzug, wenn auch in einer besonderen Abteilung. (Stengel 1909.)

Immerhin handelt es sich hier nur um eine Verwaltungs- und Kostenfrage, die noch dazu nur in dem größten Bundesstaat Preußen Bedeutung hat; ihr gegenüber ist der andere Nachteil der jetzigen Handhabung des § 493 StPO. bedeutender, daß auf diese Weise viele Verurteilte durch wiederholte Erkrankungen fast völlig an der Abbüßung ihrer Strafzeit verhindert werden. Im übrigen aber haben sich die theoretischen Anschauungen doch so weit geklärt, daß man allgemein eine längere Fortdauer des Strafvollzugs an ausgesprochen Geisteskranken für unmöglich hält, wie dies z. B. Aschaffenburg (1903) ausführt, oder wenigstens bestimmte Voraussetzungen dafür fordert, die R. V. Müller (1909) zusammenfaßt: Der Kranke muß ohne erheblichen Schaden den Aufenthalt in einer Strafanstalt ertragen und er muß die Notwendigkeit staatlicher Reaktion gegen kriminelle Handlungen begreifen. Hinzuzufügen ist noch, daß er auch in die Strafanstaltsdisziplin sich einzufügen imstande sein muß. Die Praxis hat sich, wie wir sehen werden, rascher als die theoretischen Erwägungen, mit den Bestimmungen bezüglich der Entlassung geisteskrank gewordener Sträflinge aus dem Strafvollzuge abgefunden: Es bleiben jetzt diejenigen Geisteskranken in der Strafanstalt zurück, die an flüchtigen, rasch vorübergehenden Psychosen erkranken, ferner solche, deren Geisteszustand noch länger beobachtet werden muß, und es ist eine zeitliche Grenze gesetzt, über die hinaus der Kranke nicht in der Strafanstalt behalten werden darf; dazu sind besondere Einrichtungen an den Strafanstalten vorgesehen, welche für alle diejenigen geistesgestörten Verurteilten genügen, die keine besonderen Schwierigkeiten in der Behandlung und Überwachung machen. Wo es sich aber nicht um ausgesprochene Geisteskrankheit handelt, sondern um Grenzzustände irgendwelcher Art, die den weiteren Strafvollzug erschweren, bieten die vorhandenen gesetzlichen Bestimmungen kein Mittel zur Behebung dieser Schwierigkeiten, es sei denn, daß bei der Feststellung des Geisteszustandes der Begriff der geistigen Erkrankung etwas weiter gefaßt wird und Zustände, die eigentlich der geistigen Minderwertigkeit angehören, mit hineingezogen werden. Es mag aber gleich hier bemerkt werden, daß ein erfahrener Strafanstaltsarzt, wie Leppmann (1908), obwohl er nachher zu besprechende Vorschläge bezüglich des besonderen Strafvollzugs an geistig Minderwertigen macht, doch betont, daß eine große Zahl der geistig Minderwertigen ohne irgendwelche Störungen durch den geordneten Strafvollzug geführt werden können, eine Meinung, der

sich auch Stengel (1909) anschließt. Alle übrigen im Strafvollzug Erkrankten werden aus dem gewöhnlichen Strafvollzug entfernt und in den meisten Ländern sofort, in einigen wenigstens bei ihrem Strafende in die auch für die Unterbringung anderer Geisteskranker bestimmten Anstalten gebracht. Außerhalb Preußen sei hier Sachsen, Württemberg und Baden erwähnt; diese Staaten bringen die im Strafvollzug Erkrankten in einer eigenen Irrenabteilung unter Anrechnung als Strafzeit entweder bis zum Ende der Strafzeit (Baden) oder auch länger (Sachsen) unter (Stengel und Hegar 1909). Italien bringt die zu über ein Jahr Strafhaft Verurteilten im Falle ihrer geistigen Erkrankung unter Anrechnung als Strafzeit in besonderen Kriminalanstalten (manicomii guidiziarii) unter (Aschaffenburg).

C. Aufnahme in die Anstalt.

Hier müssen noch die Bestimmungen angeführt werden, durch welche Aufnahmen und Entlassungen in und aus den gewöhnlichen Irrenanstalten geregelt werden. Hiervon interessieren uns lediglich die bezüglich gefährlicher Geisteskranker getroffenen Bestimmungen. Auch hier sind die deutschen Verhältnisse so mannigfaltig wie möglich. Eine vergleichende, aber nicht erschöpfende Darstellung findet sich bei Wyler (1906), spezieller bespricht Dannemann (1905) die einschlägigen Bestimmungen und bezüglich der Entlassungen für Preußen ausführlich und erschöpfend Moeli (1906); vgl. auch Spaet (1906). In Preußen ist durch das Dotationsgesetz von 1875 den Provinzialverbänden im allgemeinen die Fürsorge für die Geisteskranken und durch das Gesetz von 1891 für die hilfsbedürftigen Geisteskranken, Epileptiker und Idioten auferlegt. Die Einzelausführungen und die Bestimmung, welche Arten von Geisteskranken aufgenommen werden müssen, sind in den fast für jede Provinz verschiedenen Aufnahmereglements enthalten, die allerdings der Genehmigung der Ministerien des Innern, der Justiz und der geistlichen und Unterrichtsangelegenheiten unterliegen. In diesen Reglements ist mehr oder weniger ausführlich auch als Aufnahmebedingung vorgesehen, daß der Betreffende infolge einer Geisteskrankheit gefährlich oder ungewöhnlich belästigend ist. Es ist aber nicht ganz richtig, wenn Dannemann (a. a. O.) meint, daß in vielen Provinzen es lediglich dem ärztlichen Aufnahmeattest überlassen bleibt, zu dieser Frage Stellung zu nehmen. Denn die Mitwirkung der politischen Behörde ist immer erforderlich und sie kann, da sie als Polizeibehörde für die Sicherheit des Publikums Sorge zu tragen hat, den beamteten Arzt jederzeit anweisen, einen Kranken auf die Eigenschaft seiner Gefährlichkeit zu untersuchen. In Bayern ist durch das bereits erwähnte Polizeigesetz von 1871 die Polizeibehörde berechtigt, Blödsinnige oder

Geisteskranke, welche Angriffe gegen Personen oder fremdes Eigentum verübt oder die öffentliche Sittlichkeit verletzt haben, auf Grund bezirksärztlichen Gutachtens in eine Irrenanstalt einzuweisen. Hier ist auch der Begriff der Gemeingefährlichkeit durch die genannten Kriterien umschrieben (Spaet). Auch Sachsen gibt mehrere Definitionen der Gemeingefährlichkeit Geisteskranker und ermächtigt die Bürgermeister zu vorläufigen Maßnahmen und Unterbringung in Krankenhäusern; der Rat der Stadt Dresden interpretiert diese Definition ausführlich (Wyler). Ähnlich sind diese Bestimmungen in Württemberg und Baden.

In England steht dem Richter das Recht zu, des Irrsinns aus irgendeinem Grunde verdächtige Personen, von denen er auf verschiedenen, durch Spezialbestimmung vorgesehenen Wegen Kenntnis erhält, untersuchen zu lassen und in eine Irrenanstalt zu verweisen. Außer den nach dem Gesetz vom Jahre 1800 vorgesehenen Fällen, die einen Geisteskranken nach geschehenen Kapitalverbrechen „during her Majestys pleasure“ in eine speziell für criminal lunatics bestimmte Irrenanstalt verweisen, kann außerdem ein in Ausführung einer strafbaren Handlung ergriffener Geisteskranker durch Ausspruch zweier Richter nach Anhörung eines Sachverständigen in eine Anstalt verwiesen werden (Reuss 1888).

Alle diese Bestimmungen sind, soweit sie sich auf den Begriff der Gemeingefährlichkeit stützen, auch wenn dieser näher erläutert ist, dehnbar und unsicher, wo es sich nicht um ganz ausgesprochene Fälle handelt. So erlebt man immer wieder, daß z. B. Differenzen zwischen Ärzten, Richtern und Polizei- oder Verwaltungsbehörden darüber entstehen, ob ein durch zahlreiche Schreiben den Behörden lästig fallender Querulant als gemeingefährlich zn betrachten ist. Umgekehrt habe ich erlebt, daß bei einem aktiven Offizier, der nach der ganzen Vorgeschichte an einer — allerdings noch nicht ärztlich attestierten — Paralyse litt und der seinen Wohnsitz mit der ausgesprochenen Absicht verlassen hatte, ein Attentat auf einen Verwandten zu begehen, die zuständige Polizeibehörde erklärte, sie könne den Mann nicht festnehmen, auch nicht in Schutzhaft, bevor er eine Tat begangen habe, und auch dann dürfe er nur dem Garnisonältesten zur Verfügung gestellt werden.

Hier wird also immer dem Ermessen der Ärzte und Behörden ein freier Spielraum bleiben, der um so mehr in Betracht kommt, als in jedem Falle die beiden einzig möglichen Entscheidungen — Ablehnung oder Durchführung der Aufnahme — eine große Verantwortung mit sich bringen. Es ist auch nicht abzusehen, wie durch weitere, noch so detaillierte Bestimmungen hierin eine größere Bestimmtheit und Sicherheit geschaffen werden kann. Wichtig ist aber, noch einmal hervorzuheben, daß zur zwangsweisen Aufnahme einer

nicht entmündigten Person in eine öffentliche Anstalt der Nachweis von zwei Eigenschaften nötig ist: Geisteskrankheit und Gefährlichkeit (abgesehen von anderen Momenten, die hier nicht in Frage stehen). Das ist zu berücksichtigen auch bei der Überführung geisteskrank gewordener Sträflinge in die öffentliche Irrenanstalt. Wenn das Gesetz zweifellos bestimmt, daß an einem Geisteskranken Strafe nicht vollzogen werden kann, so geht doch ebenso zweifellos aus den Aufnahmebestimmungen für die meisten Irrenanstalten hervor, daß nur der Geisteskranke gegen seinen Willen in sie Aufnahme finden kann, der gefährlich oder ungewöhnlich belästigend (oder hilflos) ist. Das betont auch v. Kunowski (1897) in der Diskussion zu dem Vortrag Klinke's, daß Geisteskrankheit allein noch kein Grund zur zwangsweisen Anstaltsinternierung sei. Diese Eigenschaft (der Gefährlichkeit) wird bei den fraglichen Überführungen in vielen Fällen nur präsumiert aus der Tatsache der vorausgegangenen Verurteilung des Sträflings wegen eines Verbrechens oder Vergehens. Denn auch wenn der Sträfling durch sein Verhalten sich im Strafvollzug störend und die Disziplin des Gefängnisses beeinträchtigend erwiesen hat, ist damit noch nicht ohne weiteres gesagt, daß dies Verhalten einem insozialen, gemeingefährlichen in der Freiheit ohne weiteres gleich zu setzen sei. In der Praxis wird dies aber angenommen. Wie aus der schon oben erwähnten (S. 534) Schilderung Werner's hervorgeht, sind die Provinzialverbände genötigt worden, solche Kranke in ihre Anstalt aufzunehmen; dabei wurde die Frage der Gemeingefährlichkeit als aus der Vorgeschichte erwiesen angesehen. Bei seiner Darstellung geht Werner noch weiter, m. E. zu weit, und setzt auseinander, daß man die Gemeingefährlichkeit der geistig erkrankten Verbrecher nicht als eine schon dem gesunden Verbrecher zukommende Eigenschaft auffassen dürfe. Sie sei ebenso wie die Geisteskrankheit die Folge einer abnormen Gehirnbeschaffenheit. Das mag sein; aber nicht die abnorme Gehirnbeschaffenheit, sondern lediglich die zeitweilig infolge davon entstehende Geisteskrankheit ist Gegenstand der Irrenanstaltsbehandlung. Eine Hilfsbedürftigkeit kann man vollends nicht ohne weiteres aus der Kriminalität eines Verbrechers deduzieren. Denn nur der infolge seiner Geisteskrankheit Hilfsbedürftige ist Gegenstand der Irrenpflege, nicht aber der Mensch, der infolge angeborener insozialer Neigung (die aber noch keine Geisteskrankheit ist) nur auf illegalem Wege seinen Lebensunterhalt erwirbt. Zurzeit ist aber für Preußen, auf dessen Verhältnisse diese juristisch-psychologischen Erwägungen in erster Linie zutreffen, die Frage eindeutig im gegenteiligen Sinn entschieden.

D. Entlassung aus der Anstalt.

Bei der Frage der Entlassung aus der Irrenanstalt hat sich bezüglich der hier interessierenden Personen die Behörde einen Einfluß gesichert, der z. T. ähnlich wie bei der Aufnahme geregelt ist. Für Preußen sind die einschlägigen Bestimmungen von Moeli (1906) besprochen. Das wichtigste ist hier die Min.-Verf. von 1901 u. 1904: Geisteskranke, auf Grund des § 51 StrGB. freigesprochen oder auf Grund des § 203 StrPO. außer Verfolgung gesetzte Personen und geisteskranke Verbrecher, bei denen der Strafvollzug ausgesetzt ist, ferner solche, die unter Mitwirkung der Polizeibehörde aufgenommen wurden, und endlich sonstige, nach Ansicht des Anstaltsleiters gefährliche Geisteskranke dürfen nicht entlassen werden, bevor der Polizeibehörde des zukünftigen Aufenthaltsortes Gelegenheit zur Äußerung gegeben ist. Die Polizeibehörden äußern sich auf Grund der ihnen von der Anstaltsdirektion gegebenen Unterlagen, ev. nach Einvernehmen mit der zuständigen Staatsanwaltschaft innerhalb 3 Wochen. Durch einige weitere Verfügungen werden diese Bestimmungen erläutert und die Mitwirkung der Staatsanwaltschaft, in besonders schwierigen Fällen die des Regierungspräsidenten vorgesehen.

Man hat bei dieser Bestimmung öfter bemängelt, daß sie nicht entscheidend genug sei, da sie ja der Polizei kein Vetorecht gibt, sondern nur „Gelegenheit zur Äußerung“. Dies entspricht aber dem Rechtssatz, der für jede Irrenanstalt grundlegend sein muß: Der Anstaltsleiter darf in der Anstalt keinen Menschen gegen seinen Willen zurückhalten, den er nicht mehr für geisteskrank hält; sonst macht er sich selbst einer Freiheitsberaubung schuldig. Aber, wie die Praxis zeigt, schärft die Bestimmung das Verantwortungsgefühl des Anstaltsleiters; gerade in den schwierigen Fällen der Grenzzustände wird er die Frage, ob noch Geisteskrankheit vorliegt, kritischer prüfen, wenn er sie nach außen zu vertreten hat. Außerdem ist durch die Bestimmung Gelegenheit geboten, daß die beiden in Betracht kommenden Instanzen, Polizei und Anstaltsarzt, die ihnen zugängigen Erfahrungen über das Vorleben und den jetzigen Zustand der zu Entlassenden austauschen. In der Regel sind ja auch die streitigen Fälle so, daß eine längere Ausspinnung der Verhandlungen dem zu Entlassenden keinen Schaden tut. Daß auch gegen die Bedenken der Polizeibehörde die Entlassung durchzuführen ist, hat v. Kunowski (1907) unter Mitteilung einer Anzahl einschlägiger Fälle gezeigt. In der Praxis der Handhabung macht gelegentlich eine gewisse Schwierigkeit, die Polizeibehörde des zukünftigen Aufenthaltsortes zu finden. Denn es handelt sich oft um Gelegenheitsarbeiter ohne nähere Angehörige oder festen Wohnsitz; solche erklären mit Recht, daß es ihnen von der Anstalt aus nicht möglich sei, einen bestimmten Ort namhaft zu

machen, wo sie Arbeit finden können; sie müßten erst darnach suchen; auch weisen sie darauf hin, daß ein aus einer Irrenanstalt kommendes Stellengesuch mit Mißtrauen aufgenommen wird. Hier haben wir uns öfter geholfen, indem wir sie nach der nächsten Arbeitskolonie entließen; hier könnten aber auch die Irrenhilfsvereine eine segensreiche Tätigkeit entfalten.

Von den in der Min.-Verf. genannten Kategorien liegt, wie Moeli ausführt, die Sache am einfachsten bei den aus dem Strafvollzug der Irrenanstalt zugeführten Kranken. Im Ganzen sind nach meiner Erfahrung die Strafvollzugsbehörden sehr entgegenkommend in der versuchsweisen Zurücknahme eines solchen gebesserten Kranken in den Strafvollzug. Und das ist sehr viel wert; denn in vielen Fällen kann der Sachlage nach gar keine völlige Heilung erzielt werden, weil es sich um von Haus aus abnorme Individuen handelt. Man kann aber die Ungewißheit des Betreffenden über sein Schicksal am schnellsten beenden, wenn es gelingt, ihn durch den Strafvollzug hindurchzuführen; damit erreicht man auch die von Moeli gewünschte Beendigung des Gerichtsverfahrens. Wenn man in solchen Fragen, bei denen in erster Linie individuelle Beurteilung nötig ist, überhaupt prinzipielle Gesichtspunkte aufstellen kann, so gelten für die Zurückführung dieser Fälle in den Strafvollzug dieselben Kriterien, wie sie S. 535 für den Strafvollzug im allgemeinen dargelegt wurden.

Bei den aus § 51 Freigesprochenen liegen die Verhältnisse bezüglich der Entlassung oft komplizierter, namentlich wenn es sich um Grenzfälle handelt, bezüglich deren Unzurechnungsfähigkeit z. Zt. der Tat man verschiedener Meinung sein kann. So werden gelegentlich Homosexuelle freigesprochen und als gemeingefährliche Geisteskranke der Anstalt überwiesen. Dabei handelt es sich häufig höchstens um schwere Degeneration, ohne daß im übrigen die psychische Leistungsfähigkeit wesentlich beeinträchtigt ist. Auch nach mehrjährigem Anstaltsaufenthalt besteht hier die Gefährlichkeit noch und gibt zu Bedenken bei der Entlassung Veranlassung, ohne daß eine eigentliche Geisteskrankheit nachzuweisen ist. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei chronischen Alkoholikern und leicht Schwachsinnigen mit gefährlichen Neigungen. Hier gilt vor allem die Bemerkung Moeli's für den Sachverständigen, daß die unbegrenzte Zurückhaltung in der Anstalt nach Anwendung des § 51 StrGB. für den Kranken verhängnisvoller werden kann, als eine begrenzte Freiheitsstrafe. Denn wenn ihm überhaupt Hemmungen anzuerziehen sind, so kann das in der Haftstrafe ebenso gut erreicht werden, wie in der Irrenanstalt. Und zu der manchmal geringfügigen Gefährdung der öffentlichen Sicherheit steht der soziale Schaden in keinem Verhältnis, der aus der dauernden Retinierung eines nicht ausgesprochen geisteskranken Menschen in einer Irrenanttalt erwächst.

Daß gefährliche Gewohnheitstrinker, nur wenn sie entmündigt sind, gegen ihren Willen in der Irrenanstalt zurückgehalten werden können, erörtert Rohde (1911).

In anderen deutschen Staaten ist die Entlassung ähnlich geregelt. Für Bayern bestimmt eine Min.-Verf. von 1895, daß mit dem Wegfall der Gemeingefährlichkeit die Verwahrung aufhören kann (Spaet). Daß in England die nach einer verbrecherischen Tat wegen Geisteskrankheit Freigesprochenen in einer besonderen Anstalt untergebracht werden, wurde schon erwähnt; ihre Entlassung aus dieser Anstalt in die Freiheit ist an ein umständliches Verfahren und an die Zustimmung des Ministeriums gebunden. Die Commissioners (board of lunacy) scheinen keinen maßgebenden Einfluß auf die Entlassung auszuüben. In Norwegen ist die Mitwirkung eines Zentralmedizinalbeamten bei der Entlassung gefährlicher Kranker gesetzlich vorgesehen (Aschaffenburg). Nach dem französischen Entwurf kann die Entlassung der gefährlichen Kranken nur auf Gerichtsbeschluß erfolgen und ist spätere behördliche Überwachung erforderlich (Chambard).

In fast allen Staaten mit Ausnahme Preußens wird dem geistig erkrankten Sträfling die Zeit der Behandlung, auch wenn er sie in einer Irrenanstalt zugebracht hat, auf die Strafzeit angerechnet.

Schon hier sei auf eine Bemerkung Moeli's hingewiesen, daß das Entmündigungsverfahren zur Entscheidung der Aufnahme- und Entlassungsfrage weder bestimmt noch geeignet ist. Deshalb sind auch die Unterscheidungen, die Langreuter an die Tatsache der Entmündigung knüpft, für die Praxis wertlos. Das Schicksal der geisteskranken und gefährlichen Individuen darf nicht durch die Entmündigung bestimmt werden.

Endlich sei zu den gesetzlichen Bestimmungen über Aufnahme und Entlassung in Irrenanstalten noch bemerkt, daß nach Reichsgerichtsentscheidungen vom 9. X. 1902 und 5. X. 1908 (zitiert bei Bresler 1910) die im obigen Sinne gefährlichen Kranken während ihres Aufenthalts in der Anstalt insofern als „Gefangene" betrachtet werden, als absichtliche oder fahrlässige Befreiung derselben wie Gefangenenbefreiung nach § 120, 121 StrGB. geahndet wird; über einen solchen Fall berichtet z. B. Hess (1901). Damit sind, wie Weber (1911) ausführt, verschiedene Kategorien von Kranken in der Anstalt geschaffen, solche, die nur wie Kranke, und solche, die wie Gefangene behandelt werden. Da die Kranken sonst auf denselben Stationen miteinander leben, sind dies auf die Dauer unhaltbare Zustände.

E. Fürsorgezöglinge.

Endlich ist hier noch betreffs der geisteskranken Fürsorgezöglinge, von denen oben (S. 514) berichtet wurde, die Bestimmung

(§ 10) des preußischen Fürsorgeerziehungsgesetzes zu erwähnen, wonach Zöglinge nur so lange in Krankenanstalten irgendwelcher Art gehalten werden dürfen, als es ihr geistiger Zustand erfordert. Damit ist die Verbringung geisteskranker Fürsorgezöglinge in Irrenanstalten gestattet. Nach § 13 desselben Gesetzes ist Unerreichbarkeit des Erziehungszweckes kein Grund zur Aufhebung der Fürsorgeerziehung. Die wegen Geisteskrankheit und Gefährlichkeit der Anstalt überwiesenen Zöglinge bleiben also in der Fürsorgeerziehung bis zum 21. Lebensjahre und ihre Schicksale werden durch die Erziehungsbehörde geregelt; erst dann treten für sie die allgemeinen Bestimmungen für derartige Kranke in Kraft (Schmitz 1911).

Wenn bei Erreichung des 21. Lebensjahres derartige Individuen noch geisteskrank und gefährlich sind, bleiben sie in der Irrenanstalt als gewöhnliche Kranke. Die vorgeschlagene Entmündigung allein ist kein ausreichender Schutz der Gesellschaft vor solchen Menschen.

F. Zusammenfassung.

Zusammenfassend sei folgendes bemerkt: Einheitliche gesetzliche Bestimmungen betreffs Unterbringung und Unschädlichmachung aller geisteskranken und gefährlichen Personen existieren in keinem Staat. Nur in einigen Staaten ist durch ein Gesetz ausgesprochen, daß alle von einer Straftat wegen Geisteskrankheit Freigesprochenen ohne weiteres als gefährlich anzusehen sind und daß bestimmte Instanzen deren Verwahrung zu veranlassen haben.

Dagegen entspricht es der Rechtsanschauung aller Kulturvölker und ist auch meist gesetzlich festgelegt, daß an geisteskrank gewordenen Verurteilten eine Strafe nicht weiter vollzogen werden kann. Die praktische Durchführung dieses Grundsatzes hat vielen Schwankungen unterlegen und ist auch heute noch ganz verschiedenartig geregelt, doch im ganzen überall so, daß bei länger dauernder geistiger Erkrankung die Überführung des Erkrankten in eine ärztlich geleitete Irrenanstalt erfolgt.

In Preußen und Baden wird die in der Irrenanstalt verbrachte Zeit auf den Strafvollzug nicht angerechnet.

Für die Aufnahme in öffentliche Irrenanstalten sind die Bestimmungen nicht einmal innerhalb einzelner Staaten völlig einheitlich; doch gibt in den meisten Ländern Geisteskrankheit und Gefährlichkeit zusammen die Berechtigung, einen Menschen auch gegen seinen Willen in die Anstalt zu verbringen und dort festzuhalten. In ähnlichem Sinne ist die Entlassungsfrage geregelt. Es muß aber bei der Aufnahme wie bei der Entlassung aus der öffentlichen Anstalt als Regel gelten, daß nur das gemeinsame Vorhandensein beider Bedingungen (Geisteskrankheit und Gefährlichkeit) die Zurückhaltung

eines Menschen gegen seinen Willen in der Anstalt rechtfertigt, daß bei dem Wegfall einer dieser Bedingungen die Irrenanstalt nicht mehr der Ort ist, die Gesellschaft vor derartigen Individuen zu schützen. Die Irrenanstalt dient der Krankenbehandlung, aber nicht dem Strafvollzug und nicht zur Unterbringung gefährlicher Individuen im allgemeinen.

Bei der Handhabung aller hier in Frage kommenden Bestimmungen kommt es auf die Feststellung des Begriffes „Geisteskrankheit" an. Wo es sich um vollentwickelte Formen von Geistesstörung handelt, reichen die vorhandenen gesetzlichen Bestimmungen aus und die Unterbringung derartiger Kranker, auch wenn sie hochgradig gefährlich sind, bereitet keine Schwierigkeiten. Diese entstehen erst, wo es sich um Grenzzustände handelt, die in den jetzt geltenden Bestimmungen nicht berücksichtigt werden. Zurzeit ist die Irrenanstalt weder verpflichtet noch berechtigt, Leute gegen ihren Willen festzuhalten, die nur „geistig minderwertig" im klinischen Sinne sind.

Die Fürsorgezöglinge verbleiben auch nach einer wegen Geisteskrankheit erfolgten Überführung in die Irrenanstalt in Fürsorgeerziehung bis zu ihrem 21. Lebensjahre.

Die Entmündigung ist bestimmt zum Schutz der Rechte des Geisteskranken; aber sie kann nie zur Unschädlichmachung bestimmter Individuen und zum Schutze der Gesellschaft vor ihnen verwandt werden.

III. Die jetzige Unterbringung.

In den vorigen Abschnitten wurden die in Betracht kommenden Gruppen von Persönlichkeiten in sozialer, rechtlicher und klinischer Hinsicht und die jetzt vorhandenen gesetzlichen Bestimmungen über ihre Unterbringung geschildert. Nun soll festgestellt werden, wie sich in der Praxis bis jetzt diese Fürsorge gestaltet hat. Dabei muß an der Hand der Literatur auf die historische Entwicklung eingegangen werden und es müssen die von den verschiedenen Autoren gegen die jetzige Unterbringung geltend gemachten Bedenken Erwähnung finden.

Entsprechend der Verschiedenartigkeit der in Betracht kommenden Menschengruppen in jeder Beziehung ist eine einheitliche Unterbringung zu allen Zeiten mißlungen und wohl auch nie ernstlich versucht worden. Sondern die Praxis hat gezeigt, daß man nicht einmal bezüglich der einzelnen Gruppen ein einheitliches Verfahren beobachten kann. Die Unterbringung muß nach individuellen Gesichtspunkten geschehen.

Ganz allgemein gibt Dreyer (1910) der Mangelhaftigkeit der jetzigen Einrichtungen oder ihrer nachlässigen Handhabung die Schuld

an dem Überhandnehmen gemeingefährlicher Handlungen von seiten Geisteskranker. Die Verwahrung würde in vielen Fällen nicht angeordnet, wo sie nötig sei; es fänden Entlassungen ungeeigneter Personen statt; die Einrichtung der Irrenanstalten begünstige die Entweichungen. Wir werden sehen, wie weit diese Vorwürfe berechtigt sind.

Wie schon Baer (1874) ausführt, gibt es fünf verschiedene Unterbringungsmöglichkeiten für die gefährlichen und kriminellen Geisteskranken:

1. Die Strafanstalten selbst und die in ihnen vorhandenen Lazarette oder Krankenabteilungen.
2. Besondere Adnexe, die räumlich von der Strafanstalt getrennt sind, aber noch dem Strafvollzug dienen und auch in verwaltungsmäßiger Beziehung in engem Zusammenhang mit der Strafanstalt stehen.
3. Die gewöhnlichen Irrenanstalten.
4. Besondere mit der Irrenanstalt räumlich mehr oder weniger noch verbundene Abteilungen, die derselben Verwaltung unterstehen, aber im Betrieb und den baulichen Einrichtungen besonders gehalten sind, sog. Verwahrungshäuser, feste Häuser.
5. Spezialanstalten, d. h. Irrenanstalten, die ausschließlich der Unterbringung von Geisteskranken mit kriminellen Neigungen dienen und in bezug auf Aufnahme und Entlassung unter besonderer Aufsicht der Verwaltungsbehörde oder der Justiz stehen.

A. Gefängnisse und Gefängnisadnexe.

Wie schon früher erwähnt, sind die älteren Gefängnisärzte, namentlich Delbrück, Gutsch, Moritz, dafür eingetreten, die geistig erkrankten Gefangenen möglichst weitgehend im Gefängnis zu behandeln. Delbrück schildert mit großer Wärme die Verhältnisse an der Strafanstalt Halle, wo er Arzt ist. Er behandelte alle akuten Erkrankungsfälle, erreichte schon durch Aufhebung der Isolierhaft vielfach Besserungen; in anderen Fällen nahm er sie in das Lazarett, das aber in völligem organischen Zusammenhang mit der Strafanstalt steht, und wollte keine zeitliche Grenze für diese Behandlung gesetzt haben, sondern erst wenn er die persönliche Überzeugung von ihrer Unheilbarkeit erhält, sie in die Irrenanstalt überführen. Unter den so Behandelten befinden sich, wie man aus der Schilderung ersehen kann, Geisteskranke und Grenzzustände der verschiedensten Art. Vor allem wurde als Grund angeführt die Vermeidung langwieriger Überführungsverhandlungen und daß die Kranken, wenn sie in der Anstalt selbst genesen, länger frei von Rezidiven bleiben, als wenn die Heilung, vielleicht etwas rascher, durch Überführung in die Irren-

anstalt erzielt sei. Gegen diese weitgehende Behandlung der Geisteskranken in der Strafanstalt selbst haben in der Folgezeit Simon, Roller, Wiedemeister, Mendel, Baer Front gemacht. Krohne, Aschaffenburg u. a. begründen ihre Einwände hauptsächlich damit, daß eben ein Strafvollzug an Geisteskranken nicht zulässig sei.

In der Praxis werden jetzt in Gefängnissen selbst nur die vorübergehenden psychischen Störungen, wie sie bei ausgesprochener Geisteskrankheit und bei Grenzzuständen auftreten, behandelt. Daß daneben eine große Reihe abnormer Individuen, so gut es geht, durch den Strafvollzug durchgeschleppt werden, ohne daß man sie jemals offiziell für geisteskrank erklärt, ist jedem Strafanstaltsarzt bekannt. Namentlich in den Korrektionshäusern finden sich viele derartige Menschen, mit denen verständige Strafvollzugsbeamte eine Art Kompromiß schließen, der es ermöglicht, sie trotz mancher Auffälligkeiten ihres Verhaltens weiter im Strafvollzug zu behalten. Schwendner (1909) betont auch nach seinen Erfahrungen in Ludwigsburg und Hohenasperg mit Recht, daß man mit den sog. „Degenerierten“ im ordentlichen Strafvollzug oft viel besser fahre; „denn diese Leute können die laxere Disziplin der Irrenabteilung nicht vertragen“, während sie durch energische Maßregeln im Zaum zu halten sind. Wenn ein derartiges Verfahren auch gegen die Theorie etwas verstößt, so läßt sich doch in der Praxis zurzeit nichts dagegen machen und erhebliche Nachteile erwachsen keinem der Beteiligten daraus. Alle diese psychopathischen Strafgefangenen in Irrenanstalten bringen, hieße diese überfüllen und die Gefängnisse leeren. Aus dem Referat von Rüdin (1910) geht hervor, daß in Bayern, wo es noch gar keine besonderen Einrichtungen gibt, in noch viel weitergehendem Maße Geisteskranke in den Gefängnissen mitgeschleppt werden; so waren am 1. I. 1910 in den bayrischen Strafanstalten 130 für den Aufenthalt im Strafhause wegen Geistesstörung ungeeignete Sträflinge trotzdem in ihnen untergebracht. Als Grund wird angegeben, die Unwilligkeit der Irrenanstalten, irre Verbrecher aufzunehmen, sowie der Wunsch, eine Kostenerhöhung zu vermeiden. „Ein angenehmer Zustand ist das nicht“, meint Rüdin; „man hilft sich meist so, daß man sie im (Gefangenen)spital, in der Invalidenabteilung unterbringt oder als Kalfaktoren verwendet.“ In Landsberg läßt man, wie Rüdin berichtet, in kleineren Schlafräumen, den sog. Dreimännerzellen, harmlose, aber den übrigen Betrieb störende Geisteskranke und psychopathische Gefangene zusammen arbeiten und schlafen. Derartige Behelfe gehen überall da, wo Beamte und Aufseher sich etwas mit der Tatsache psychopathischer Abnormitäten vertraut machen. Sie sind der erste Schritt zu einer Trennung der geistig erkrankten von den übrigen Gefangenen. Etwas weiter gehen schon die gleichfalls im engsten Zusammenhange mit der Strafanstalt stehenden Lazarette,

in denen die Geisteskranken zwischen körperlich Erkrankten untergebracht und wenigstens aus dem gewöhnlichen Betrieb und der damit notwendig verbundenen Disziplin herausgenommen werden. Freilich genügen alle diese Einrichtungen nicht, wo es sich um unruhige, erregte oder verwirrte Kranke handelt, wie auch Moritz (1862) von Graudenz erwähnt, daß dort lärmende geisteskranke Gefangene innerhalb des Lazaretts an eine Kette gelegt werden, um die übrigen Kranken vor Insulten zu schützen. Die Erkenntnis, daß vor allem eine räumliche Trennung von den übrigen Gefangenen zu erfolgreichen Behandlung der Geisteskranken erforderlich ist, veranlaßte schon die älteren Strafanstaltsärzte zur Forderung gesonderter Abteilungen.

Gutsch und Zinn verwiesen auf das Vorbild der englischen „Invalidengefängnisse". Nach der Schilderung von Knecht (1883) sind das zwei dem Strafvollzug dienende Institute· Wocking und Parkhurst; sie nehmen Sträflinge auf, die sich wegen körperlicher Erkrankungen nicht zu schwerer Arbeit eignen; neben den körperlich Erkrankten befinden sich darunter auch Epileptiker und Geisteskranke. Das Regime ist ein ärztliches, ohne daß besondere Erleichterungen in bezug auf Gefangenendisziplin geschaffen sind. Die Gefangenen werden auch mit Arbeit auf einer Farm beschäftigt. Das wesentlichste an diesen Invalidengefängnissen scheint mir die Mischung und „Verdünnung" der geistig defekten Gefangenen mit körperlich Erkrankten. Eine weitere „Verdünnung" wird dadurch herbeigeführt, daß in England in die Invalidengefängnisse eben alle geistesgestörten Häftlinge kommen, nicht bloß die störenden und unsozialen; und wir haben ja gesehen, wie viele dieser geisteskranken Sträflinge absolut harmlos sind. 1880 enthielten die Invalidengefängnisse 3,4 % aller englischen Sträflinge (Moeli). Die Unterbringung der Geisteskranken in Wocking scheint seit 1875 eingeführt zu sein. Viel früher, 1864, wurde in Deutschland, nämlich in Baden, in der Strafanstalt Bruchsal eine besondere Abteilung für geisteskranke Sträflinge errichtet; ähnlich ist die Abteilung auf dem Hohenasperg für Württemberg und in Waldheim (seit 1876) für Sachsen. Diese Abteilungen sind also räumlich von der eigentlichen Strafanstalt getrennt, unterstehen aber derselben Verwaltung und die Kranken bleiben im Strafvollzug; sie haben aber sachverständige ärztliche Behandlung, da die Anstaltsärzte über eine spezielle psychiatrische Erfahrung verfügen.

Die älteren Einrichtungen und Erfolge in Bruchsal, der Hilfsstrafanstalt, wie er sie nennt, schildert Gutsch (1874); es ist daraus zu ersehen, daß ein Teil dieser Kranken mit anderen Sträflingen zusammen beschäftigt wurde, während die schwereren Fälle auf dem Krankensaale gehalten wurden, ohne daß besondere Spezialeinrichtungen getroffen waren. Gutsch klagt nur, daß ein Teil der für kranke Sträflinge vorgesehenen Räume zur Erweiterung der Strafanstalt

verwandt wurde. Im Jahre 1903 wurde die Bruchsaler Abteilung reorganisiert und in einem eigenem Irrenpavillon untergebracht und, wie Stengel (1909) berichtet, nimmt sie nun alle während des Strafvollzugs geistig erkrankten oder der Geisteskrankheit verdächtigen Sträflinge auf nach Zustimmung des Justizministeriums, die ev. auch nachträglich eingeholt werden kann. Der Aufenthalt wird auf die Strafzeit angerechnet und kann bis zum Strafende ausgedehnt werden; dadurch wird einer voreiligen Zurückversetzung in die Strafanstalt vorgebeugt. Bei festgestellter Unheilbarkeit werden die Kranken mit Strafunterbrechung in die Irrenanstalten abgeführt, ebenso wenn die Erkrankung beim Strafende noch besteht. Unter dem Bruchsaler Material besteht nach Stengel nahezu die Hälfte aus Psychopathen mit nur zeitweilig vorhandenen psychotischen Symptomen, aber dauerndem unsozialen Verhalten, das sich in den bekannten Eigenschaften — Querulieren, Verleumden, Hetzen, Entweichungsversuchen oft raffinierter Art — äußert. Dementsprechend sind reichlich bauliche Sicherungen und viele Isolierzimmer vorhanden und mit Recht betont Stengel, daß je besser diese Sicherungen ausgestaltet sind, um so größere Bewegungsfreiheit im Innern gewährt werden kann. Die Abteilung hat ca. 40 Betten und auf 3—4 Kranke einen speziell ausgebildeten Wärter. Disziplinarstrafen werden nicht verhängt; die Beschäftigung besteht außer Haus- und Gartenarbeit im Dütenkleben und Holzmachen.

Die württembergische Abteilung auf dem Hohenasperg ist ähnlich organisiert, behält aber auch die unheilbaren Kranken bis zum Strafende, wie aus der Beschreibung Schwendner's (1908) hervorgeht: er gibt auch eine sehr eindrucksvolle Schilderung, wie die erste den modernen Grundsätzen der Irrenbehandlung Rechnung tragende Einrichtung bald nach dem Bezug der Abteilung von den Degenerierten (nicht von den eigentlichen Geisteskranken) demoliert wurde. Die Sträflinge, die bei der Beobachtung in der Irrenabteilung nur „pathologisch minderwertig" befunden werden, kommen in die Invalidenabteilung auf den Hohenasperg.

Der sächsische Strafanstaltsadnex ist ähnlich organisiert, aber größer (200 Betten). Er nimmt nach Günther (1893) und v. Kunowski (1904) außer den geistig erkrankten oder einer Geistesstörung verdächtigen Strafgefangenen auch solche Geisteskranke auf, die, ohne mit dem Strafgesetz in Konflikt gekommen zu sein, wegen ihres Vorlebens oder wegen ihrer Individualität gefährlich erscheinen und deren Aufnahme in eine gewöhnliche Anstalt zu Bedenken Veranlassung gibt; diese „freien Irren" und die wegen ihres ungeheilten Zustands in dem Adnex über das Strafende zurückbehaltenen ehemaligen Sträflinge („freigewordene Irre") bilden den Hauptherd der Unzufriedenheit in Waldheim (Aschaffenburg). Eigentlich darf Waldheim, da

es ja Strafanstalt ist, diese Gruppe von Kranken, die mit dem Strafvollzug nichts mehr zu tun haben, gar nicht aufnehmen. Der Zustand wird aber, wie v. Kunowski berichtet, stillschweigend geduldet und man hat nur auf der Wachtabteilung die „Züchtlinge“ von den nicht mehr zum Strafvollzug gehörigen getrennt. Nach dem letzten Jahresbericht (1911) scheint allerdings eine weitere Trennung zwischen dem Zuchthaus und der Irrenabteilung in Waldheim eingetreten zu sein. Denn die letztere heißt jetzt „Landesanstalt für Geisteskranke“ und bildet einen eigenen Medizinalbezirk. Eine bauliche Schilderung der Waldheimer Anstalt gibt Knecht (1881), der erste Leiter der Abteilung, der aber von den Gefängnisadnexen abrät, weil sie zu klein seien und zu wenig Verlegungen und Austausch der Kranken gestatten. Eine neuere Schilderung der Anstalt stammt von Naecke (1899); auf 180 (männliche) Kranke kommen 30 Wärter und ein Oberwärter: die Wärter essen und schlafen außerhalb der Anstalt; für 70 Kranke sind Zellen vorhanden. Neuerdings ist auch an der Strafanstalt zu Bautzen eine kleine Abteilung für Geisteskranke (14 Betten) eingerichtet worden zum Zwecke der Beobachtung und Behandlung.

Systematisch vorgegangen ist mit der Errichtung solcher Strafanstaltsadnexe Preußen, das jetzt 6 derartige Einrichtungen besitzt, nachdem 1888 die erste bei der Moabiter Strafanstalt in Berlin entstanden ist. Die übrigen, für deren Einrichtung und Betrieb zum größten Teil eingehende Schilderungen vorliegen, befinden sich in Breslau (geschildert durch Bonnhoeffer 1899), Halle (geschildert durch Siefert 1906), Köln (Beschreibung mit Plänen bei Longard 1901), Graudenz (bei Sander 1903) und Münster. Eine allgemeine Schilderung gibt Krohne (1889) und Gumpertz (1902). In Bau, Einrichtung und Betrieb sind sie alle ziemlich identisch, die neu erbauten natürlich mehr auf den vorausgegangenen Erfahrungen fußend. Sie sind räumlich völlig von dem Strafgefängnis getrennt, aber mit weitgehenden baulichen Sicherungen versehen, haben 30—50 Betten, geschultes Wartepersonal und einen psychiatrisch ausgebildeten Arzt, der gleichzeitig auch für die übrige Strafanstalt Gefängnisarzt ist. Wenn Krohne dazu bemerkt, daß ein psychiatrischer Spezialist weder erforderlich noch wünschenswert sei, so verkennt er doch wohl die Vorteile, die eine Durchdringung des gesamten Dienstes an einer großen Gefangenanstalt mit psychiatrischem Geist mit sich bringt, Vorteile, die namentlich auch der Behandlung der im Strafvollzug bleibenden psychopathischen Persönlichkeiten zugute kommen. Denn die formal geforderte zweijährige Vorbildung an einer psychiatrischen Anstalt reicht dazu nicht aus. Tatsächlich ist doch auch gerade von seiten der Fachpsychiater an den preußischen Beobachtungsstationen die Frage der Geistesstörung der Gefangenen

nicht nur wissenschaftlich, sondern auch praktisch wesentlich gefördert worden. Dazu genügt auch nicht die spezialistische Ausbildung an der Strafanstalt selbst; denn dieses Material allein ist viel zu monoton und einseitig, um den freien Blick und die Objektivität zu gewähren, die zur Beurteilung so komplizierter Seelenzustände und namentlich der Grenzzustände erforderlich ist. Natürlich betont Krohne auch mit Nachdruck, daß der Arzt des Adnexes lediglich die Funktionen und Befugnisse eines Arztes des Gefängnislazarettes habe und daß die gesamte Verwaltung und Leitung dem Strafanstaltsvorsteher unterstehe. Diese Abhängigkeit von der Strafanstaltsleitung beklagt Aschaffenburg, bemerkt aber auch dazu, daß die geringe Bezahlung dieser Ärzte und wohl auch die Monotonie und Geringfügigkeit des Krankenmaterials es ihnen unmöglich mache, sich ausschließlich den ganzen Tag mit diesen Kranken zu beschäftigen; sie müssen doch im Nebenamt noch etwas anderes treiben. Im übrigen erkennt er die Vorzüge der Beobachtungsstationen voll an. Denn dies sind sie, wie er gegenüber dem badischen und sächsischen Adnex nachdrücklich betont. Sie nehmen nur zur Beobachtung auf und zwar Strafgefangene, die in der Haft Symptome von Geistesstörung zeigen; dazu genügt der Antrag des Gefängnisarztes und die Zustimmung des Direktors. Ferner in der Irrenanstalt befindliche ehemalige Strafgefangene, die als gebessert oder genesen dem Strafvollzug wieder übergeben werden sollen und in der Beobachtungsstation erst noch einmal geprüft werden sollen. Endlich Untersuchungsgefangene, die auf Grund des § 81 StrPO. auf ihren Geisteszustand beobachtet werden sollen; für diese gilt also die Beobachtungsstation als „öffentliche Irrenanstalt", obwohl dies einer Entscheidung des K. G. widerspricht (s. S. 529). Für die anderen Gruppen ist sie Strafvollzugsanstalt; die in ihr verbrachte Zeit wird auf die Strafhaft angerechnet. Die Zeit ist jedoch auf 6 Monate, höchstens zweimal 6 Monate beschränkt. Die innerhalb dieser Zeit genesenden werden ohne weitere Formalitäten in den Strafvollzug zurückgebracht. Besteht nach Ablauf der sechs Monate noch eine die Strafvollzugsfähigkeit ausschließende geistige Störung, so werden die Kranken — gleichgültig ob die Krankheit für heilbar oder für unheilbar gehalten wird — auf Antrag bei den Ministerien des Innern und der Justiz aus dem Strafvollzug entlassen und durch den zuständigen Landarmenverband in eine entsprechende Provinzialanstalt aufgenommen, ebenso wenn schon vorher die Unheilbarkeit festgestellt ist.

Die Vorzüge dieser Adnexe, auf die schon Marcard (1876) hinwies, werden von allen Seiten anerkannt: Rasche und kostenlose Entfernung der störenden Elemente aus dem Strafvollzug und Versetzung in das Milieu einer Krankenanstalt und zu einem Arzt, dem die Individualität und Vorgeschichte des Kranken schon aus dem ordent-

lichen Strafvollzug bekannt ist, ebenso rasche Zurückversetzung unter weiterer ärztlicher Kontrolle, Sicherung der Kranken gegen Entweichungen, Beeinflussung des ganzen Strafvollzugs durch die psychiatrisch gebildeten Ärzte und Verständnis für die im Strafvollzug stehenden Grenzzustände (Rüdin 1910). Die dagegen stehenden Nachteile sind gering. Denn die dienstliche Stellung des Arztes zu dem Strafanstaltsdirektor ist, wie alle derartige Angelegenheiten, reine Personalfrage, die, wie sie auch offiziell geregelt wäre, beiden Teilen und dem Zweck der Sache Schwierigkeiten bereiten kann, wenn der gute Wille eines Teiles fehlt. Wichtiger ist, daß die Kleinheit der Abteilungen größere Verlegungsmöglichkeiten nicht gestattet, wie sie im Interesse der Beruhigung, des Vermeidens von Komplotten und gegenseitigem Aufhetzen wünschenswert wären. Indessen ist dieser Nachteil nicht so schlimm, da es sich ja nicht um Dauerkranke, wie in Waldheim, sondern um ein sehr fluktuierendes Material handelt, die abgeschoben werden, ehe die unangenehmsten Eigenschaften der Kranken nach dieser Richtung hin zutage treten. Daß bei dieser Abkürzung des Aufenthalts in der Beobachtungsstation außer dem Wunsch, Überfüllungen zu vermeiden, auch die durch die preußischen Verhältnisse bedingten fiskalischen Gesichtspunkte mitspielen, und daß dadurch oft eine ungerechtfertigte Verlängerung der Strafzeit entsteht, wurde oben (S. 534) erwähnt. Wenn Näcke aus allen diesen Gründen in zahlreichen Publikationen warm für die Gefängnisadnexe eintritt, so geht aus seinen Darlegungen hervor, daß er solche, wie in Waldheim, wünscht: also größere Abteilungen, die nicht nur zu längerer Beobachtung, sondern zu längerer Behandlung bestimmt sind, ebenso Staiger (1909), der dabei die badischen Verhältnisse bezüglich der Fortdauer des Strafvollzugs anpreist.

Daß auch unter den relativ einfachen Verhältnissen der Beobachtungsstation, die nicht über den großen Heilapparat der modernen Irrenanstalt verfügt, und immer etwas Gefängnismäßiges behält, gute und zahlreiche Heilerfolge zu erzielen sind, zeigen die Ausführungen Siefert's, der auch darauf hinweist, daß namentlich auf die auf degenerativer Grundlage entstandenen psychischen Störungen die Beobachtungsstation beruhigend und heilend einwirkt. Auch die im Strafvollzug so unangenehm wirkenden insozialen Eigenschaften dieser Kranken klingen in der Beobachtungsstation außerordentlich rasch ab, freilich auch wohl, weil während des kurz dauernden Aufenthalts neue Eindrücke, unbestimmte aus der „Beobachtung“ geschöpfte Hoffnungen auf Änderung seiner Lage die Psyche des Kranken in Anspruch nehmen. Bei allen Formen der Behandlung von geisteskranken Sträflingen sei es im Gefängnis selbst, im Lazarett oder in einem Adnex, spielt eine viel größere Rolle als in der freien Irrenanstalt die Isolierung, nicht nur unruhiger Kranker, sondern auch zur Be-

schäftigung, zum Schutze des Kranken vor eingebildeten oder wirklichen Verspottungen durch andere Geisteskranke oder gesunde Gefangene usw., wie dies Heinecke (1911) gelegentlich ausführt.

Wichtig ist, daß die 6 Beobachtungsstationen auch aus anderen preußischen Gefängnissen Kranke aufnehmen; dies bedingt natürlich eine oft beklagte, wenn auch nur vorübergehende Anhäufung solcher gefährlicher Kranken in der regionären Irrenanstalt, welche die von der Beobachtungsstation ungeheilt entlassenen Kranken zunächst aufnehmen muß, ehe sie sie an ihren heimischen Armenverband los wird.

Wie Leppmann (1908) mitteilt, befindet sich bei der Strafanstalt Brandenburg eine Abteilung für die Behandlung von 40 geistig Minderwertigen. Nach einer persönlichen Auskunft des Direktors der Strafanstalt ist die Abteilung bestimmt zum Strafvollzug an Leuten mit vermindertem Verständnis für die Forderungen der Disziplin, für Leute mit vermindeter Widerstandskraft gegen schlechte Regungen und für Neurastheniker, Hypochonder oder dauernde Nörgler. Die Abteilung befindet sich im Lazarett des Gefängnisses. Die Verlegung dorthin geschieht nach gemeinsamem Ermessen des Direktors und des Strafanstaltsarztes, ebenso die Rückverlegung. Beim Ende der Strafzeit werden die Insassen in die Freiheit entlassen.

Von außerdeutschen Ländern seien, abgesehen von den englischen Invalidengefängnissen, noch erwähnt: Frankreich, das seit 1876 in Gaillon einen ähnlich organisierten Strafanstaltsadnex besitzt (Colin 1902). Ungarn besitzt im Anschluß an das Budapester Sammelgefangenenhaus eine Beobachtungsstation, die nach der Schilderung von Moravcsik (1903) zu Beobachtende aus der Untersuchungshaft und Strafhaft aufnimmt. Amerika hat in Anburn seit 1859 Gefängnisadnexe (Aschaffenburg). Schottland besitzt bei dem Zentralgefängnis zu Perth eine Irrenstation, die wegen Geisteskrankheit freigesprochene und in der Strafhaft geistig Erkrankte aufnimmt und nach der Schilderung Simon's sehr unfreundlich und gefängnismäßig gehalten ist.

B. Irrenanstalten, Irrenanstaltsadnexe und Verwahrungshäuser.

Die öffentlichen Irrenanstalten haben jederzeit einen großen Teil der uns interessierenden Personen beherbergt und zwar Angehörige jeder Kategorie: Wegen Geisteskrankheit Freigesprochene, wegen Geisteskrankheit aus dem Strafvollzug Entlassene und durch ihr unsoziales Verhalten als gemeingefährlich gekennzeichnete Geisteskranke. Die Berechtigung und zum größten Teil auch die Verpflichtung der

öffentlichen Irrenanstalten zur Aufnahme dieser Kranken ist ja nach dem früher gesagten zweifellos, wenigstens wenn diese Individuen die beiden Eigenschaften Geisteskrankheit und Gemeingefährlichkeit in sich vereinigen.

Während zu Beginn der Bewegung die ältere Generation der Irrenärzte, wie Roller, Pelman, Sander u. a., sich rückhaltlos und warm dafür aussprachen, alle, die irgendwie geisteskrank seien, ohne sich an ihrem sonstigen Verhalten zu stoßen, in die Anstalt aufzunehmen, machte sich andererseits schon damals, mehr noch in neuerer Zeit, eine Gegenströmung bemerkbar. Die gegen die Aufnahme krimineller und gefährlicher Kranker in die allgemeine Irrenanstalt geltend gemachten Gründe sind in der Hauptsache immer dieselben und ziehen sich, wie Näcke (1902) zutreffend bemerkt, wie eine Seeschlange durch die Literatur. Sie sind ausführlich von Roller, Moeli, Sander, Krohne, Näcke, Nitsche u. a. angeführt, nicht ohne daß diese Autoren gleichzeitig Widerlegungen angeben. Hier sei nur kurz auf sie eingegangen: Man könne den unbescholtenen Kranken und ihren Angehörigen nicht zumuten, daß diese Kranken mit Leuten mit verbrecherischem Vorleben und ähnlichen Neigungen eng zusammenleben. Außer allem anderen, was hierzu schon gesagt ist, möchte ich noch bemerken, daß vielfach gerade das Umgekehrte der Fall ist; in breiten Kreisen des Publikums ist leider auch heute noch ein Mensch viel mehr kompromittiert, wenn er eine Zeitlang in einer Irrenanstalt, als wenn er im Gefängnis war. Darin haben sich die Verhältnisse seit Delbrück, der dies schon 1875 erwähnt, noch wenig geändert.

Man hat weiter auf die insozialen Eigenschaften vieler dieser Kriminellen hingewiesen, die sich auch in der Irrenanstalt weiter entfalten und dadurch den freien Betrieb der modernen Anstalt stören; auch könne eine solche Anstalt, ohne ihre sonstigen ärztlichen Aufgaben zu schädigen, nicht die Mittel anwenden, die der Strafanstalt zur Verfügung stehen, um ein Entweichen solcher Elemente zu verhindern und die Gesellschaft vor ihnen zu schützen. Alles, was gegen diese Gründe so oft geltend gemacht worden ist, trifft zweifellos zu, so lange es sich um ausgesprochene Geisteskranke handelt und solange ihre Zahl gegenüber den anderen Insassen der Irrenanstalt verschwindet. Es läßt sich aber nicht leugnen, daß neuerdings mit der weiteren Ausdehnung des Begriffs der Geisteskrankheit bei der Beurteilung in foro, mit der Erkenntnis der Bedeutung der Grenzzustände für den Strafvollzug und anderer im Verlauf dieser Erörterungen schon angedeuteter Momente sich namentlich in den Anstalten der Großstädte ein Krankenmaterial anhäuft, das oft nur vorübergehend, manchmal überhaupt nicht schwer geistesgestört im klinischen Sinne ist und bei dem neben der eigentlichen Krankheit vorwiegend der degenerative, insoziale Charakter zutage tritt. Nicht zu

unterschätzen ist auch der suggestive Einfluß, den diese Grenzzustände — namentlich leicht Schwachsinnige, Degenerative, Phantasten — auf Mitkranke und besonders auch auf das Personal ausüben, wodurch nicht selten Wärter zu Befreiungsversuchen oder doch wenigstens zum Durchschmuggeln von Briefen usw. veranlaßt werden. In Großstädten kommt noch dazu, daß häufig Angehörige oder Komplizen der kriminellen Insassen Befreiungsversuche von außen unternehmen. Diese Elemente stören allerdings erheblich den freien Betrieb der Anstalt, ohne daß man sofort in der Lage ist, sie als nicht oder nicht mehr geisteskrank zu entlassen. Dazu kommt noch die Zahl der Kranken, die ohne jemals Konflikte mit dem Strafgesetz gehabt zu haben, nur wegen ihrer Geisteskrankheit eingeliefert, in der Irrenanstalt ihren insozialen Charakter entfalten. In jeder größeren Anstalt sind alle diese Elemente bekannt und die durch sie hervorgerufenen Störungen oft genug geschildert. Es sei auch hierfür auf das Buch von Sander und Richter (1886) verwiesen. Aber allen diesen Momenten steht die nicht wegzuleugnende Tatsache (vergl. S. 538) gegenüber, daß die öffentlichen Irrenanstalten zur Verwahrung des größten Teils dieser Kranken verpflichtet sind und daß die übergeordneten Verwaltungsbehörden gezwungen werden können, die zur Festhaltung solcher Kranker erforderlichen Maßregeln zu treffen. Und so sehr auch der von Roller, Sander, Näcke, Aschaffenburg und vielen anderen geltend gemachte Einwand richtig ist, daß die Zahl der wirklich gefährlichen und störenden Kranken gering ist, die Tatsache bleibt doch bestehen, daß sich in den modernen Anstalten nach und nach eine gewisse Zahl solcher anhäuft, die allmählich den freien Betrieb erheblich stören (Moeli).

Man hat sich von jeher mit der „Verdünnung“ dieser Elemente geholfen, indem man sie möglichst mit harmlosen Kranken verschiedenster Art vermischte und dadurch ihrer Neigung zum Hetzen, Verleumden, Querulieren einigermaßen einen Riegel vorschob. Aber indem man so viele Abteilungen einer größeren Anstalt mit je einigen gefährlichen Kranken belegt, steigert man natürlich die Entweichungsgefahr und muß die Überwachungsmaßregeln vervielfachen. Am wenigsten eignen sich diese Kranken, wie v. Kunowski zutreffend bemerkt, für die dauernde Unterbringung auf den Wachstationen. Denn hier, wo die frisch erkrankten Patienten zum großen Teil mit Bettruhe behandelt werden, findet der meist völlig besonnene, zielbewußt gegen den Anstaltsaufenthalt ankämpfende insoziale Kranke die weitgehendste Gelegenheit, die neu kommenden Kranken zu verhetzen und ungünstig zu beeinflussen; außerdem steigert die erzwungene Ruhe und der Mangel jeglicher Beschäftigung auf einer solchen Abteilung seine Erbitterung und nimmt jede Ablenkungsmöglichkeit.

Man hat deshalb in den Anstalten, die viele derartige Kranke enthalten, schon seit längerer Zeit das gegenteilige Verfahren eingeschlagen und hat die gefährlichen Kranken auf einer Station vereinigt, die baulich und vielleicht auch durch Vermehrung des Personals einigermaßen gesichert wurde. Eine derartige Einrichtung schildert Simon (1865) in der Irrenanstalt Hamburg und v. Kunowski erwähnt, daß 1898 in der Anstalt Nietleben eine Abteilung für 50 gefährliche Kranke besonders gesichert wurde. In der Göttinger Anstalt war jahrelang eine im Obergeschoß gelegene Abteilung für den Aufenthalt von etwa 15 gefährlicher Kranken bestimmt, die dort unter besonderen Sicherheitsmaßregeln schliefen. Da eine ständige Nachtwache bei solchen Kranken nicht nötig ist, wenn sie sonst nur gut durch Außenwachen beaufsichtigt werden, so sind solche etwas gesicherte Abteilungen mit verhältnismäßig geringen Kosten einzurichten. Sie verhindern aber nicht, daß die Gefährlichen untertags bei der Arbeit mit anderen zusammen sind, komplottieren und nachts doch einmal zu ernsthaften Ausbruchsversuchen schreiten; ferner ist es bei einer frei betriebenen Anstalt unmöglich, solche gefährliche Kranke ganz fern zu halten von Kranken mit freiem Ausgang und von Besuchern anderer Kranker und damit ist bei dem Großstadtpublikum der Einschmuggelung von Waffen und Werkzeugen Tür und Tor geöffnet.

Bereits 1887 wies Moeli auf die in der Berliner Anstalt Dalldorf gemachten üblen Erfahrungen mit diesen Kranken hin, betonte, daß sie zwar in die Irrenanstalt gehören, aber in besondere Abteilungen; eine solche mit möglichst gesicherten Einrichtungen und weitgehender Beschäftigung empfahl er für Dalldorf. Die Anstalt Dalldorf war wohl auch die erste, welche eine eigene Abteilung für diese Kranken einrichtete. Man hat ein ursprünglich für unruhige Kranke bestimmtes Haus ganz von den übrigen Gebäuden abgetrennt, mit umfassenden baulichen Sicherungen und einer eigenen Mauer umgeben und es für den dauernden Aufenthalt, einschließlich der Beschäftigung, derartiger Kranker bestimmt; 1900 bis 1902 nach einer schweren Revolte der darin befindlichen Kranken wurde es noch weiter vergrößert und stärker gesichert. Die genauere Schilderung dieser Entwicklung gibt Werner (1906).

Damit ist also der Typus der „Verwahrungshäuser", „festen oder gesicherten" Häuser als Adnex der modernen Irrenanstalt geschaffen. Außer an sämtlichen Berliner Anstalten finden sich solche Verwahrungshäuser und sind in Einrichtung und Betrieb besonders geschildert in Düren für die Rheinprovinz (Flügge 1904, Gellert 1908) für 48 Kranke, Neustadt i. H. (Kroemer 1907) für ca. 50 Kranke, Tapiau für Ostpreußen (Hoppe 1904) für ca. 68 Kranke, Göttingen für die Provinz Hannover (Cramer, Weber 1910) für ca.

60 Kranke. Weiter sind besondere, den Charakter von Verwahrungshäusern tragende Neubauten fast bei allen größeren neuerbauten Anstalten vorgesehen, eingerichtet oder schon im Betrieb. Auch viele ältere Anstalten entschließen sich nachträglich zu dieser Maßregel. Auch diese Anstaltsadnexe sind in der jetzt bestehenden oder ähnlicher Form schon in der älteren Literatur, so bei Simon (1865), Langreuter (1887) u. a. vorgeschlagen und haben andererseits wieder die schärfste Bekämpfung gefunden, z. B. von Damerow (1844). „Die Abteilung für irre Verbrecher im Irrenhause ist eine Entwürdigung dieses Asyles, eine Schmach für die übrigen Irren."

Das Wesen des heutigen festen Adnexes an der Irrenenstalt ist, um die hierüber bestehenden Ansichten noch einmal zusammenzufassen, folgendes: Das Verwahrungshaus ist eine Abteilung der Irrenanstalt. Über die Verlegung von der gewöhnlichen Anstalt in und aus dem Verwahrungshause entscheidet lediglich der ärztliche Leiter der Anstalt oder dessen vorgesetzte Verwaltungsbehörde, keine Polizei und keine gerichtliche Instanz; ebenso über Aufnahme und Entlassungen, natürlich unter Berücksichtigung der sonst für diese Kranken geltenden Bestimmungen. Die Insassen des festen Hauses sind ja auch nicht eine bestimmte Gruppe, etwa lediglich im Strafvollzug Erkrankte, sondern sie rekrutieren sich aus allen Insassen der allgemeinen Anstalt, die wegen ihrer insozialen Eigenschaften nicht in freien Abteilungen gehalten werden können. Es ist eben keine Abteilung für „irre Verbrecher", sondern für insoziale Geisteskranke, Am schärfsten ist dies ausgesprochen in dem Aufnahmereglement des Göttinger Verwahrungshauses (Weber 1910); es heißt hier: „Maßgebend (für die Aufnahme in das Verwahrungshaus) ist dabei nicht etwa die Tatsache, ob, wie oft und wie ein Kranker mit dem Strafgesetz in Konflikt gekommen ist, ob er auf Grund des § 51 des StrGB. freigesprochen oder ob er verurteilt und in der Strafhaft erkrankt ist, sondern lediglich die während eines längeren Aufenthalts in einer der Heil- und Pflegeanstalten festgestellte Unmöglichkeit, den Kranken in freien Verhältnissen zu halten, sei es weil er durch fortgesetzte Bedrohungen oder durch gewalttätige Handlungen oder durch Komplotte und Entweichungsversuche die Sicherheit seiner Umgebung und der Anstalt bedroht."

Die in der Literatur oft aufgeworfene Frage, ob man nun die so gekennzeichneten, im gewöhnlichen Betrieb nicht zu haltenden Kranken aus verschiedenen Anstalten eines Verwaltungsbezirkes (Provinz, Land) in einem Anstaltsadnex sammeln und verwahren soll oder ob jede Anstalt ihr Verwahrungshaus haben soll, erledigt sich eigentlich von selbst durch die jeweiligen Verhältnisse und ist keine prinzipielle Frage. Wie man sieht, kommt Berlin noch nicht einmal mit einem festen Haus an jeder seiner 4 Anstalten aus und andererseits reicht

für die 5 Anstalten der Provinz Hannover das eine Verwahrungshaus in Göttingen aus. Der Bau eines besonderen Hauses mit allen hierzu nötigen technischen und Betriebseinrichtungen lohnt sich eben erst für eine gewisse Minimalkrankenzahl, die man wohl bei 40—50 setzen darf, ebenso wie 80—100 als Maximalzahl eines Hauses nicht überschritten werden darf. Dabei muß im Interesse eines geordneten Betriebes und namentlich um ihn nicht zu teuer zu gestalten, darauf gehalten werden, daß das Haus durchschnittlich voll besetzt ist. Denn wenn es halb leer steht, bleiben die Generalunkosten dieselben, da auch das Wartepersonal nicht reduziert werden kann.

Es wird also in der Praxis darauf hinauslaufen, daß eine kleinere Anstalt, die nur wenige insoziale Patienten hat, mit diesen fertig zu werden sucht, so gut es geht; wo mehrere mittlere Anstalten einer Verwaltung unterstehen, wird man zweckmäßig bei einer dieser Anstalten ein festes Haus für den ganzen Verwaltungsbezirk errichten und, wenn eine Anstalt sehr groß ist oder viel großstädtisches oder kriminelles Material aufnimmt, können sich in ihr so viel Gefährliche aufhäufen, daß sie ein eigenes festes Haus haben muß. Nur der Betrieb muß etwas verschieden gehandhabt werden. Wo ein Verwahrungshaus nur die gefährlichen Kranken der Mutteranstalt aufnimmt, sind keine weiteren Aufnahmeformalitäten nötig; die Verlegung ist einfach eine interne Angelegenheit der Anstalt und ihres Leiters. Ist das Verwahrungshaus für mehrere Anstalten bestimmt, so muß für eine gewisse Gleichmäßigkeit in der Handhabung der Überweisung gesorgt werden; denn die Versuchung liegt nahe, auf diesem Wege allerlei unbequeme, aber nicht wirklich gefährliche Kranke loszuwerden. Hier spielen individuelle Momente mit, wie bei der Überweisung von Sträflingen aus den einzelnen Gefangenenanstalten an die Beobachtungsstationen; bei beiderseitigem guten Willen läßt sich aber auch hier ein modus vivendi finden. Im übrigen liegen aber die Verhältnisse der Verwahrungshäuser doch etwas anders als die der (preußischen) Beobachtungsstationen. Denn die letzteren haben ein viel fluktuierenderes Material; die Abschiebung der Kranken, ob geheilt oder ungeheilt, nach höchstens 6 Monaten verhindert die Anhäufung chronischer Kranker und damit viele insoziale Betätigungen. Im Verwahrungshaus dagegen müssen eben sehr viele Kranke jahrelang, oft dauernd gehalten werden und bilden dann einen langsam sich vergrößernden Kern stets zur Unzufriedenheit, zum Hetzen und Komplottieren geneigter Elemente, die auch, da es sich hauptsächlich um degenerative Formen handelt, jahrelang in derselben, zielbewußt auf insoziale Handlungen bedachten Verfassung bleiben. Im übrigen müssen aber auch die Verwahrungshäuser auf einen Wechsel ihrer Insassen bedacht sein und es bieten sich ihnen dazu auch Möglich-

keiten. Die erste ist natürlich die Zurückführung in die Hauptanstalt, die nach meiner Erfahrung allerdings in nicht allzuviel Fällen in Frage kommt. Denn entweder bessern sich die Kranken so, daß sie ganz entlassen werden können, oder sie bleiben unverändert und natürlich auch insozial, zumal die letztere Eigenschaft mehr durch die primäre Charakteranlage als durch die Psyche bedingt ist. Trotzdem muß dieser Weg versucht werden, um einige Kranke wenigstens zeitweise wieder in freiere Verhältnisse zu bringen. Bei den für mehrere Anstalten bestimmten Häusern muß die Anstalt, in der sich der Adnex befindet, die versuchsweise aus dem Verwahrungshause entlassenen Kranken aufnehmen, was auf die Dauer in dieser Anstalt eine Häufung immerhin bedenklicher Kranker herbeiführt. Diese Unannehmlichkeit wird sich nicht umgehen lassen; denn auch die Göttinger Einrichtung, bei der die zu entlassenden Kranken der ursprünglichen Anstalt zurückgegeben werden, ist nicht ideal. Die andere Entlassungsmöglichkeit ist in den Strafvollzug; hier handelt es sich um verspätete Heilungen von in der Haft entstandenen oder bemerkten Psychosen; manchmal spielt bei der Heilung dieser Kranken auch die Erkenntnis des Kranken mit, daß der Aufenthalt in der Irrenanstalt doch nicht so angenehm und die Möglichkeit, wieder herauszukommen, nicht so leicht ist, als der Kranke während seines Aufenthalts in der Beobachtungsstation gedacht hatte. Endlich kommen immer einige Fälle vor, die in die Freiheit entlassen werden können, natürlich unter Berücksichtigung der hierfür vorgeschriebenen Bedingungen. Die Entlassung solcher Kranker in den Strafvollzug oder in die Freiheit ist mit Schwierigkeiten verknüpft und oft erst nach längeren Verhandlungen möglich. Trotzdem muß sie in geeigneten Fällen versucht werden unter Berücksichtigung des Grundsatzes, daß nicht ausgesprochen Geisteskranke, sie mögen sonst sein, wie sie wollen, nicht in eine Irrenanstalt gehören. Man mag einwenden, daß gewisse, in den zeitlichen Strafvollzug zurückgegebene Individuen besser zeitlebens in einem festen Haus verwahrt werden; das muß aber einer späteren Zeit vorbehalten bleiben; solange gesetzliche Bestimmungen hierfür fehlen, liegt keine Veranlaßung vor, den Irrenanstalten, die zur Behandlung und Pflege Geisteskranker bestimmt sind, die dauernde Verwahrung solcher insozialer Elemente, die nicht mehr geisteskrank sind, aufzubürden. Auch Berze (1901) bemerkt, daß nicht jeder gefährliche Minderwertige ein Objekt der Irrenpflege ist. Unter Berücksichtigung dieser Momente hat das für 55 Kranke bestimmte Göttinger Verwahrungshaus in den ersten $2\,^1/_2$ Jahren seines Bestehens auf 87 Aufnahmen 40 Entlassungen gehabt, von denen 14 Zurückversetzungen in andere Anstalten der Provinz betrafen.

Die geschilderten Zwecke der Verwahrungshäuser machen im Bau, Einrichtung und Betrieb besondere Maßregeln erforderlich die

in den erwähnten Publikationen ausführlich geschildert sind. Hier sollen sie kurz erwähnt werden. Baulich ist erforderlich eine möglichst übersichtliche Anlage, so daß, wie in dem von Cramer entworfenen Göttinger Haus, von einem Punkt der Anlage sämtliche Abteilungen (wenigstens in jedem Geschoß) kontrolliert werden können. Hohe Mauern, um auch Annäherungsversuche von außen zu verhindern, möglicht einfacher Grundriß, der das für ca. 60 Kranke bestimmte Haus in mindestens 4 voneinander völlig zu trennende Abteilungen zerlegt, zahlreiche Einzelzimmer, die zum Schlafen für mindestens $^1/_3$ und zur Einzelarbeit für mindestens $^1/_4$ der Insassen bestimmt sind, mehrere Räume für gemeinschaftliche Beschäftigung in kleinen getrennten Gruppen, starke Sicherungen der Fenster und Türen, besondere, außerhalb des Hauses liegende Eß- und Schlafräume für das dienstfreie Personal. Sog. Wachsäle sind unnötig, da Bettbehandlung nicht erforderlich ist und da man keine Nachtwache in Schlafsälen lassen darf; die Schlafsäle müssen von außen, am besten durch eine verschlossene Gittertür, überwacht werden. Je überlegter und sorgfältiger diese Einrichtungen getroffen sind, desto mehr kann der Betrieb im Innern frei gehalten werden. Die Schilderung Schwandners (1909) aus der Abteilung des Hohenasperg zeigt auch, welchen beruhigenden Einfluß gute bauliche Sicherungen gerade auf die degenerativen, zielbewußt zum Zerstören und Entweichen geneigten Elemente machen. Wenn sie erkennen, daß sie doch nichts erreichen können, werden sie „ruhiger und manierlicher“ und manche häßliche Szene wird vermieden.

Natürlich ist ein entsprechendes Aufgebot an Personal erforderlich (in Göttingen 24 Wärter und ein Oberwärter auf 60 Kranke), ausgedehnte Verwendung von Dauernachtwachen, aber nicht in Wachsälen, gute Bezahlung und besondere Ausbildung des Personals und Gewährung ausreichenden Urlaubs, weil der Dienst im ganzen viel monotoner ist, als an der gewöhnlichen Anstalt; gefährlich ist namentlich das Einreißen einer gewissen Intimität zwischen Personal und Patienten. Für die Kranken ist das erste Erfordernis ausgedehnte und mannigfaltige Beschäftigungsmöglichkeit. Gerade bei der Häufung degenerativer Elemente, die lebhafter und anspruchsvoller als andere Geisteskranke sind, muß man mehr und anregendere Beschäftigung bieten, als das obligate Dütenkleben und Rohrflechten. Eine anregende produktive Beschäftigung auf verschiedenen Handwerksgebieten, sogar künstlerische Betätigung, wie Gobelinweberei (Neustadt), ist auch möglich, wenn die Kontrolle der arbeitenden Kranken und der Werkzeuge richtig organisiert ist und genau gehandhabt wird. Je mehr und mannigfaltiger die Kranken beschäftigt werden, desto weniger denken sie an Komplotte, Querelen und Hetzereien. Schon um eine gewisse Mannigfaltigkeit der Beschäftigung zu erzielen,

aber auch der besseren Verlegungsmöglichkeiten, der Heranziehung eines stabilen Personals wegen ist eine gewisse minimale Größe des Hauses von ca. 50 Betten erforderlich.

Für diese Aufgaben ist eine unmittelbare Leitung des festen Hauses durch einen erfahrenen Arzt wünschenswert, der sich mehr als der vielbeschäftigte Direktor einer großen Anstalt um alle Einzelheiten des Betriebs kümmern und sofort selbständige Entscheidungen treffen kann. Ihm muß auch Personal und Oberwärter unabhängig von der übrigen Anstalt unterstellt sein und er muß die Anfnahmen und Entlassungen in eigener Verantwortung bearbeiten. In Göttingen untersteht die Leitung des Verwahrungshauses dem Oberarzt der Heilanstalt im Nebenamt. Damit ist erreicht, daß ein älterer, erfahrener Arzt, der nicht zu häufig wechselt, und durch seine anderweitige dienstliche Tätigkeit vor einer gewissen Einseitigkeit geschützt ist, diesen Betrieb leitet.

Gegen die Einrichtung solcher Verwahrungshäuser bei den modernen Irrenanstalten sind oft Bedenken geltend gemacht worden. Eines derselben erklärt sich aus einer mißverständlichen Auffassung des Zweckes der Häuser: sie sind nicht „Abteilungen für irre Verbrecher“ oder gar „Verbrecherabteilungen“. Die Kriminalität, d. h. die Tatsache, daß jemand ein Verbrechen begangen hat oder deshalb bestraft wurde, ist nicht der Gesichtspunkt, der zur Verlegung eines Kranken in das feste Haus führt; sendern lediglich die Tatsache, daß er, gleichgültig ob er kriminell war oder nicht, unter anderen Verhältnissen in der Anstalt nicht zu halten ist. Es handelt sich hier, wie Sander schon 1886 ausführt, um eine Gruppierung nach technisch-ärztlichen Gesichtspunkten.

Wichtiger ist der weitere, z. B. von Nitsche (1910) erhobene Einwand, daß die Einrichtung solcher festen Häuser ein Rückschritt sei, mit dem das „Restraint“ wieder in die moderne Anstalt einziehe. Rüdin hat ihn ausführlich widerlegt, so daß höchstens noch folgendes dazu zu sagen ist: Mit dem Wort „no-restraint“ wird viel Mißbrauch getrieben. Wir müssen doch zugeben, daß wir zwar den größten Teil der Anstaltspatienten, aber durchaus nicht alle, ohne jede Bewegungsbeschränkung halten können; einen allerdings sehr kleinen Teil müssen wir ja doch gegen seinen Willen in der Anstalt festhalten. Wenn wir das tun, indem wir einem solchen Kranken die Kleider wegnehmen, ihn viele Wochen ins Bett legen, und Tag und Nacht Wachen und Licht und Unruhe um ihn herum sein lassen, so nennt man dies Verfahren „Bettbehandlung“. Ich finde es nicht inhumaner, wenn man einen solchen Kranken in ein festes Haus sperrt, innerhalb dessen er sich bewegen, beschäftigen, spielen und nachts, wie andere Menschen auch, ruhig schlafen kann. Man tauscht dafür

den Vorteil ein, daß eine große Anzahl der anderen Insassen wirklich freier ist.

Bedenklicher ist es natürlich, daß im Verwahrungshaus sich allmählich eine sehr üble Gesellschaft von insozialen Kranken anhäuft; das wird sich aber bei keinem Verfahren vermeiden lassen. Rüdin weist auch darauf hin, daß es bei dem Anstaltsadnex immer noch am leichtesten möglich ist, durch Hin- und Herverlegen ohne große Verhandlungen mit einer ganz anderen Verwaltung einen gewissen Wechsel und auch eine Vermischung der sehr gefährlichen Kranken mit harmloseren Insassen herbeizuführen. Der Einwand, der unter anderen auch von Naecke geltend gemacht wird, daß die im festen Haus untergebrachten Kranken mit Neid die größere Bewegungsfreiheit der anderen Anstaltsinsassen sehen, ist kein genügender Gegengrund, zumal dies Moment, wie auch Rüdin betont, andererseits ein Ansporn für das Verhalten sein kann; das Verwahrungshaus darf nur nicht in den Ruf kommen, ein lebenslänglicher Kerker zu sein, aus dem keiner wieder herauskommt. Übrigens lehnt auch Näcke die Anstaltsadnexe nicht prinzipiell ab.

Näcke gibt (1902) eine Zusammenstellung zahlreicher Adnexe an Irrenanstalten. Inzwischen haben sich diese festen Häuser sehr vermehrt und es hat sich für Bau, Einrichtung und Betrieb der oben im allgemeinen geschilderte Typus herausgebildet. Es kann deshalb auf eine Aufzählung der einzelnen Häuser und ihres Betriebs verzichtet werden. Bemerkenswert ist, daß die Rheinprovinz außer in Düren und in Bettburg auch bei dem Arbeitshaus Brauweiler ein festes Haus für gefährliche Geisteskranke errichtet hat.

Sicher aber sind die Anstaltsadnexe bis jezt ihrer Aufgabe gerecht geworden, nicht nur geisteskranke Verbrecher, sondern alle Arten von insozialen und gefährlichen Geisteskranken, deren Versorgung der Irrenanstalt bestimmungsgemäß obliegt, so zu bewahren, daß sie die ihrem Zustand entsprechende Behandlung finden, dabei nicht schaden können und daß die übrige Anstalt von diesen, den freien Betrieb störenden Kranken entlastet wird. Auch wenn man die Gefängnisadnexe nach sächsischem oder württembergischen Muster weiter entwickeln wollte, würde man doch in der Irrenanstalt noch eine Reihe solcher gefährlicher Kranker behalten, deren Unterbringung besondere Einrichtungen erforderlich machen würde.

C. Zentralanstalten.

Die Einrichtung besonderer Anstalten für die gefährlichen und verbrecherischen Kranken war ein naheliegender Gedanke, als man die Störungen erkannte, die viele dieser Kranken in Gefängnissen

oder gewöhnlichen Irrenanstalten anrichteten. Schon in der ältesten Literatur werden sie deshalb von einzelnen Autoren, z. B. von Simon, ausführlich besprochen. Am bekanntesten ist hierfür die englische Einrichtung geworden und es sei hier noch einmal kurz auf die historische Entwicklung hingewiesen, die ihren Ausgang von dem früher erwähnten Gesetz (Insane offenders bill) von 1800 nahm. Nach diesem Gesetz müssen die wegen Geisteskrankheit freigesprochenen auf unbestimmte Dauer verwahrt werden. Ursprünglich waren dazu die Irrenanstalten Bethlehem in London und Fisherton-House bei Salisbury bestimmt. Nachdem sich durch die Überfüllung dieser Anstalten und anderer Momente Unzuträglichkeiten ergeben hatten, wurde 1863 das Spezialasyl in Broadmoor eröffnet. Es war in erster Linie bestimmt für die wegen Geisteskrankheit Freigesprochenen, die hier auf unbestimmte Zeit untergebracht werden sollten. Es nimmt aber auch einen Teil der in der Strafhaft geistig erkrankten auf, besonders wenn sie nach Ablauf ihrer Strafhaft aus den Invalidengefängnissen (vgl. S. 530) als ungeheilt entlassen wurden; endlich werden auch als gefährlich erklärte Geisteskranke dorthin überwiesen; die einzelnen Kategorien von Kranken sind nicht voneinander getrennt. Das Asyl untersteht direkt dem Minister des Innern, nebenbei auch der Irrenkommission. Während bei den wegen Geisteskrankheit Freigesprochenen (die „during her Majestys pleasure" Verwahrten) die Entlassung sehr schwierig ist und nur mit Zustimmung des Ministers erfolgen kann, werden die im Strafvollzug Erkrankten entweder in die Strafanstalt zurückgeführt oder, wenn unheilbar und harmlos, in eine gewöhnliche Irrenanstalt versetzt oder entlassen. Broadmoor und seine Einrichtungen sind in der Literatur sehr oft geschildert und sehr verschiedenartig beurteilt, so von Dr. O. M. (1865), Pelman (1870), Knecht (1883), Orange (1883), Engelken (1905). Die Einrichtungen waren früher offenbar völlig gefängnisartig, haben sich aber später so entwickelt, daß Knecht schon 1883 keinen Unterschied mehr gegenüber einer gewöhnlichen Irrenanstalt wahrnahm. Demgemäß scheint sich auch das Verhalten der Insassen geändert zu haben; denn in der ersten Zeit seien Ausbrüche, Komplotte und Angriffe auf Ärzte an der Tagesordnung gewesen; einem solchen Angriff ist 1868 der erste Direktor der Anstalt erlegen. Die Anstalt hat zurzeit 700—800 Kranke. Ähnlich eingerichtet und betrieben sind die Zentralasyle in Dundrum (Irland seit 1850), Auburn (New-York 1859), ferner das Matteawan Hospital (New-York), Bridgewater (Massachusetts), Jona (Michigan), Dannemora (New-York). Die amerikanischen Asyle, die von Näcke und von Hoppe ausführlich geschildert werden, nehmen dieselben Kategorien von Kranken auf. Aus dem Jahresbericht von Matteawan Hospital, den Näcke erwähnt, geht hervor, daß diese für kriminelle und unsoziale Kranke bestimmte

Asyle sehr opulent, „wie wir sie bei der dritten Klasse unserer Anstalten wohl nur selten antreffen", eingerichtet sind. Daneben sind aber mancherlei bauliche und Sicherheitsmaßregeln sehr mangelhaft. Auch in Dannemora war 1907 eine blutige Revolte. In Australien gibt es, wie Sinclair (1909) beschreibt, eigene Criminal-Hospitals in Neu-Süd-Wales und Victoria mit ähnlicher Organisation wie die englischen; Italien besitzt Zentralanstalten (Manicomi criminali) in Aversa, Montelupo, Reggio Emilia. Wie Aschaffenburg mitteilt, wird über diese italienischen Anstalten viel geklagt; sie haben von Irrenanstalten nur den Namen. In bezug auf Einrichtung, Betrieb, Kost usw. sind sie schlechte Gefängnisse. Näcke gibt allerdings einige Berichte von Direktoren, die sehr zufrieden seien und noch mehr solche Zentralanstalten forderten, teilt aber gleichzeitig ein absprechendes Urteil von Sante de Santis mit.

Im deutschen Sprachgebiet finden sich keine solchen Zentralanstalten nach englischem Muster, wenn man nicht etwa den Waldheimer Gefängnisadnex, der ja auch Dauerinsassen aufnimmt, als eine ähnliche Einrichtung betrachten will.

Über die Vor- und Nachteile solcher Zentralanstalten ist viel gestritten worden; neuerdings tritt Näcke bedingt und Nitsche sehr warm für sie ein. Jedenfalls muß man sich klar werden, daß eine absolute Übertragung des englischen Vorbildes auf unsere deutschen Verhältnisse einen schweren Rückschritt darstellen würde. Schon die englische Gesetzgebung, die jeden wegen Geisteskrankheit Freigesprochenen zu einer willkürlich langen Einsperrung verurteilt, ist rückständig. Die englischen und amerikanischen Zentralasyle unterscheiden sieh von allen unseren deutschen Anstalten besonders dadurch, daß ein großer Teil ihrer Insassen, nämlich die wegen Geisteskrankheit Freigesprochenen, ihnen schematisch, ohne vorherige Feststellung ihres sozialen oder unsozialen Verhaltens überwiesen werden. Nicht der individuelle Zustand des einzelnen Kranken, die Tatsache, daß er in einer freien Irrenanstalt nicht zu halten ist, bildet den Grund für die Aufnahme, sondern lediglich eine Gerichtsentscheidung, nämlich die Freisprechung. Deshalb sagt Sander, daß die Hauptbevölkerung Broadmoors Kranke bildeten, die jeder deutsche Irrenarzt in die gewöhnliche Anstalt aufnehmen würde. Die anderen aber, die im Strafvollzug Erkrankten, werden am Ende ihrer Strafzeit in die gewöhnlichen Irrenanstalten verlegt und gerade unter ihnen befinden sich, wie Sander mit Recht bemerkt, die meisten störenden Elemente, vor denen man die Irrenanstalten schützen wollte. Daraus erklärt sich auch, weshalb die Anhäufung vieler gefährlicher Elemente nicht noch bedenklicher ist, als es schon nach den Revolten scheint; sie sind eben mit sehr vielen ungefährlichen harmlosen Geisteskranken untermischt. Für die letzteren bedeutet aber das auf unbestimmte

Zeit Zusammenlebenmüssen mit unsozialen, ethisch defekten, nebenbei geisteskranken oder psychopathischen Elementen eine große Benachteiligung und Ungerechtigkeit; man denke nur an die von Sander erwähnte Mutter, die in der Angstattacke einer Melancholie ihr Kind tötet, freigesprochen und nun mit ethisch defekten, verbrecherischen oder prostituierten Frauenzimmern auf unbestimmte Zeit, vielleicht weit über die Dauer ihrer heilbaren Krankheit hinaus zusammengesperrt wird. Nach einer Zeitungsnotiz waren 1901 in England von 700 during the crowns pleasure internierten Kranken 511 über 5 Jahre, 163 über 20 Jahre „gefangen". Unter den überwiesenen Kranken befinden sich auch „wegen versuchten Selbstmords Angeklagte". Sinclair bemerkt, daß diese Kranken in Australien in gewöhnliche Irrenanstalten kommen.

Man wird also, wenn man nach dem Vorschlag Nitsche's überhaupt daran denkt, bei uns in Deutschland solche Zentralanstalten einzuführen, sie ganz anders organisieren müssen als die englischen und amerikanischen. Die aufzunehmenden Patienten müssen in den Beobachtungsstationen der Gefängnisse (wenn sie im Strafvollzug erkrankt sind) oder in den gewöhnlichen Irrenanstalten (bei freigesprochenen Geisteskranken) so ausgewählt werden, daß nur die wirklich unsozialen jeder Kategorie zur Behandlung und Bewahrung in das Zentralasyl kommen, gleichgültig ob sie Verbrechen begangen haben, bestraft waren oder nur gefährlich sind. M. a. W. in bezug auf die Organisation würden die Zentralasyle nur vergrößerte Anstaltsadnexe sein; namentlich müßten auch die Entlassungen nach denselben Gesichtspunkten gehandhabt werden, wie bei den Anstaltsadnexen. Gegenüber den letzteren haben die Zentralasyle aber immer noch den großen Nachteil, daß der ärztliche Dienst ausschließlich an solchen Kranken ein sehr unerfreulicher und auf die Dauer unerträglicher ist, zumal wenn dann eine solche Anstalt, was ja sicher erwogen wird, eine einsame, von jeder größeren Stadt entfernte Lage erhält. Der häufigere Umtausch der Ärzte und des Personals mit anderen Anstalten, wie ihn Nitsche vorschlägt, dürfte wieder für die Krankenbehandlung von Nachteil sein. Und man muß weiter noch mit dem Nachteil rechnen, daß bei der Aufnahme und Zurückverlegung der Kranken allen Anstalten ihres Kontingentes Verhandlungen und Kosten erwachsen, während bei den Anstaltsadnexen wenigstens für die eine Anstalt, der das Verwahrungshaus zugehört, keine Schwierigkeiten in dieser Hinsicht bestehen. In Ländern, bei denen, wie in Preußen, Strafvollzug und Irrenfürsorge getrennten Verwaltungen obliegt, taucht auch bei dem zwischen Gefängnis und Irrenanstalt stehenden Zentralasyl wieder die Frage auf, ob der Aufenthalt in ihr auf die Strafzeit angerechnet werden soll, und sie wird denselben aus Strafrechtstheorie und fiskalischen Interessen gemischten Schwierig-

keiten begegnen, wie bei der bisherigen Unterbringung. Einen großen Teil dieser Einwände hat Rüdin gegenüber Nitsche ausführlich besprochen.

Wird in einem bestimmten Aufnahmebezirk (Provinz, Land), das mehrere Irrenanstalten enthält, an einer Anstalt ein festes Haus für den ganzen Bezirk errichtet (z. B. in Langenhorn für den Staat Hamburg, in Göttingen für die Provinz Hannover, in Nietleben für die Provinz Sachsen), so stellt dieser Adnex, den man ja vergrößern oder verdoppeln kann, eigentlich schon ein Zentralasyl dar, ohne die oben erwähnten Nachteile zu haben. Ist der Bedarf nach Plätzen so groß, daß man eine Überflutung der ersten Anstalt mit gefährlichen Kranken durch die notwendig werdenden Entlassungsversuche fürchtet, dann kann bei einer weiteren Anstalt des Bezirks ein fester Adnex errichtet werden. So kommt es, daß in den großen Armenverbänden Berlin und Brandenburg jede der Anstalten ein festes Haus hat. Sollte doch aus lokalen Verhältnissen, wie sie Nitsche für Sachsen vorliegend erachtet, für einen bestimmten Landesteil ein Zentralasyl erforderlich werden, so müßte außer den oben erwähnten Gesichtspunkten auch berücksichtigt werden, daß innerhalb des Asyls eine Gliederung in ganz geschlossene Abteilungen und solche mit größerer Bewegungsfreiheit (Beschäftigung im Freien usw.) eingeführt wird, ferner daß durch Überführung oder direkte Aufnahme auch harmloserer Kranker für die nötige Verdünnung gesorgt wird. Damit kommt man aber schließlich auf eine komplette Anstalt, die in Einrichtung und Aufgaben über den Rahmen eines Asyls für gefährliche Kranke hinauswächst.

D. Sonstige Einrichtungen.

Endlich muß hier noch auf eine neue Unterbringungsform insozialer psychopathischer Individuen hingewiesen werden, das ist die auf Anregung Cramer's ins Leben gerufene und soeben fertig gestellte „Heil- und Erziehungsanstalt für psychopathische Fürsorgezöglinge der Provinz Hannover in Göttingen". Diejenigen Fürsorgezöglinge, welche sich bei der Beobachtung nicht als ausgesprochen geisteskrank oder schwachsinnig, aber doch mit psychopathischen Eigenschaften behaftet erweisen und infolgedessen und durch ihre insozialen Eigenschaften für die gewöhnliche Fürsorgeerziehung nicht geeignet sind, sollen in dieser Anstalt untergebracht werden bis zum Ende der Fürsorgeerziehung. Die Anstalt ist also keine Irrenanstalt; demgemäß soll sie auch neben der Behandlung der Erziehung dienen und ist mit den entsprechenden Einrichtungen für Schulunterricht und ausgedehnte Beschäftigung versehen. Sie steht aber unter ärztlicher Leitung. Sie soll zugleich als Beobachtungs-

station für die in der normalen Fürsorgeerziehung durch ihr Verhalten auffällig werdenden Zöglinge dienen. Von hier aus werden dann die entsprechenden Vorschläge gemacht: Veränderung der bisherigen Erziehungsmaßnahmen, Behaltung in der Heil- und Erziehungsanstalt, Verlegung in eine Irrenanstalt. Für die Behandlung sind gut gesicherte Stationen mit Wachsälen und völlig freie Abteilungen vorgesehen. Die Anstalt ist für 50 Zöglinge berechnet; da sie ja mit der Erreichung des 21. Lebensjahres auf jeden Fall die Anstalt verlassen, ist einer Stagnation der Krankenbewegung vorgebeugt.

Vielleicht etwas ähnliches ist das Instituto pedagogico-forense in Mailand, das Polligkeit (1906) beschreibt. Nach Muralt besteht in Elmira (Nordamerika) eine Zwangserziehungsanstalt für jugendliche Individuen, die nicht geisteskrank sind, aber an moralischer Idiotie (Psychopathie?) leiden.

E. Zusammenfassung.

Von allen wegen Geisteskrankheit Freigesprochenen, im Strafvollzug Erkrankten oder infolge einer Geistesstörung Gefährlichen bedarf, wie die Praxis zeigt, nur ein kleiner Teil einer besonderen Unterbringung außerhalb der Strafvollzugs- oder Irrenanstalten. Viele nach der Verurteilung leicht Erkrankte absolvieren, ohne irgendwie auffällig zu werden, den Strafvollzug; rasch vorübergehende Geistesstörungen werden vielfach in den Lazaretten der Strafanstalten behandelt. Sträflinge, die an auffälligen, schweren oder länger dauernden Geistesstörungen erkranken, können im gewöhnlichen Strafvollzug aus theoretischen und praktischen Gründen nicht geduldet werden. Für sie haben sich die Gefängnisbeobachtungsstationen nach preußischem Muster bewährt. Hier ist eine Behandlung für beschränkte Zeit möglich; nach Ablauf dieser Zeit oder, wenn sie als unheilbar erkannt sind, erfolgt Überführung in eine Irrenanstalt. Einige Länder (Sachsen, Württemberg) behandeln in solchen Adnexen bis zum Strafende. England tut dasselbe in Invalidengefängnissen und einem besonderen Zentralasyl.

Die moderne Irrenanstalt wird mit dem größten Teil der ihr als gemeingefährlich oder aus dem Strafvollzug überwiesenen Kranken fertig und kann ihnen dieselbe Bewegungsfreiheit wie anderen Kranken gewähren. Für den Rest der Kranken, die wegen insozialer, auch in der Irrenanstalt nicht verschwindender Eigenschaften sich für die freie Behandlung nicht eignen, haben sich die in der letzten Zeit vielfach errichteten festen Anstaltsadnexe (Verwahrungshäuser) bewährt. Sie stehen in ökonomischem Zusammenhang und gewöhnlich unter der Verwaltung der Hauptanstalt; die Aufnahmen und Entlassungen sind unabhängig von Polizei- oder Strafvollzugsbehörden

oder Gerichtsentscheidungen lediglich nach ärztlich-technischen Gesichtspunkten geregelt. Für den Strafvollzug sind die Verwahrungshäuser nicht bestimmt. Die den Irrenanstalten angeschlossenen Verwahrungshäuser gestatten in bezug auf Größe, Organisation und Verteilung auf verschiedene Anstalten eines Verwaltungsbezirkes vielfache Modifikationen und machen die Einrichtung besonderer Asyle in den meisten Fällen unnötig.

Die Zentralasyle für kriminelle Kranke nach englischem und amerikanischem Muster eignen sich für die deutschen Verhältnisse wegen der Verschiedenheit der Gesetzgebung nicht; auch ist die gemeinsame Unterbringung gefährlicher und harmloser Kranker lediglich nach strafrechtlichen Gesichtspunkten zu verwerfen. Auch abgesehen davon haften ihnen Nachteile an gegenüber den Strafanstalts- und Irrenanstaltsadnexen.

Lediglich geistig minderwertige, insoziale Individuen können in keiner der vorhandenen, für Geisteskranke bestimmten Anstalten untergebracht werden.

IV. Weitere Vorschläge und Kritiken.

Im vorigen Abschnitt wurde versucht, ein möglichst vollständiges Bild der jetzt bestehenden Verhältnisse bezüglich der Unterbringung krimineller und gefährlicher Geisteskranker zu geben, wobei schon auf einzelne auffällige Mängel hingewiesen wurde.

Es steht nun noch aus, die weiteren Vorschläge zu prüfen, die für den Ausbau und die Umgestaltung dieser Maßregeln gemacht sind. Zum Teil haben diese Vorschläge nur noch historisches Interesse, da sie teils realisiert, teils als ungeeignet erkannt worden sind; soweit sie die Entwicklung der Frage beleuchten und nicht schon in den vorigen Abschnitten erwähnt worden sind, sollen sie hier nachgetragen werden.

Sachlich kann man diese Vorschläge unterscheiden in solche, die eine Abänderung der Gesetzgebung nötig machen, und in solche, die auf veränderte Maßnahmen in der Praxis des Strafvollzugs und der Unterbringung abzielen. Soweit als tunlich sollen sie hier getrennt besprochen werden.

A. Vorschläge zur Gesetzgebung.

Es ist billig, hier zuerst den Vorentwurf zum deutschen Strafgesetzbuch zu erwähnen, zumal in der Begründung gesagt ist, „daß die irren Verbrecher und verbrecherischen Irren, die sich auf freiem Fuß bewegen, an manchen Orten eine ernste Gefahr für die Gesellschaft und insbesondere für die öffentliche Sicherheit geworden sind“. Eine

Sicherung vor diesen Elementen hat der Vorentwurf also besonders beabsichtigt. Eine eingehende kritische Besprechung der bezüglichen Bestimmungen unter Vergleich mit dem Entwurf des Schweizerischen und des Österreichischen Strafgesetzes findet sich bei Dreyer (1910); hier soll nur das wichtigste kurz erwähnt werden.

Eine der praktisch wichtigsten Veränderungen des Vorentwurfs ist § 65: „Wird jemand auf Grund des § 63, Abs. 1 freigesprochen oder außer Verfolgung gesetzt, so hat das Gericht, wenn es die öffentliche Sicherheit erfordert, seine Verwahrung in einer öffentlichen Heil- und Pflegeanstalt anzuordnen . . . Auf Grund der gerichtlichen Entscheidung hat die Landespolizeibehörde für die Unterbringung zu sorgen. Sie bestimmt auch über die Dauer der Verwahrung und über die Entlassung. Gegen ihre Bestimmung ist gerichtliche Entscheidung zulässig." Ein ähnliches Verfahren ist bei Freisprechung wegen Trunkenheit vorgesehen.

Damit ist die viel beklagte Inkonsequenz in der Behandlung der wegen Geisteskrankheit Freigesprochenen (vergl. S. 533) beseitigt, indem das Gericht selbst ihre Verwahrung ausspricht. E. Schultze (1910) bezeichnet dies mit Recht als einen erfreulichen und großen Fortschritt, und Dreyer (1910) zählt noch einmal die Vorteile auf, welche die Vereinigung der Entscheidung über die Strafbarkeit und über die Notwendigkeit der Verwahrung in einer Hand hat. Die Vorentwürfe für die Schweiz und Österreich verfahren ähnlich. Auch die Entlassung, die, z. B. in Preußen, bis jetzt der nur durch Verhandlungen mit der Polizei geschärften Verantwortung des Arztes untersteht, (vergl. S. 539) ist jetzt der Bestimmung der Polizeibehörde überlassen, wenn auch dagegen noch eine gerichtliche Entscheidung möglich ist. Damit hier nicht eine Quelle für Konflikte zwischen Polizei und Anstaltsleitung entsteht, damit dem Irrenarzt nicht seine Pflicht, nicht mehr geisteskranke Menschen aus der Anstalt zu entlassen, erschwert wird, fordert Aschaffenburg hier weitere Sicherungen oder gesetzliche Bestimmungen, wie und von welcher Seite die richterliche Entscheidung stattfinden soll. Dreyer fordert die direkte Entscheidung des Richters oder einer höheren Verwaltungsinstanz (Minister) über die Entlassung. Über die prozessuale Form eines derartigen Verfahrens äußert sich E. Schultze ausführlich in der Besprechung des Vorentwurfes, betont, daß die Ausgestaltung fast ausschließlich juristische Angelegenheit sei, empfiehlt aber den Instanzenweg des ordentlichen Gerichts und rät zu einem dem Entmündigungsverfahren nachgebildeten „Sicherungsverfahren". Daß bei der Überweisung der Freigesprochenen in die Anstalt, wie bei der Entscheidung über die Entlassung Sachverständige gehört werde, verlangt auch Cramer. Aschaffenburg resumiert, daß die wegen Unzurechnungsfähigkeit freigesprochenen Kranken in den gewöhn-

lichen Heil- und Pflegeanstalten verpflegt werden müssen und können, ohne daß eine sehr erhebliche Mehrbelastung durch diese Kranken entstehe. Der österreichische Entwurf sieht hierfür „staatliche Anstalten für verbrecherische Irre“ vor und Dreyer empfiehlt dies, weil er die gewöhnlichen Anstalten nicht für sicher genug hält. Es genügt aber wohl, wenn die Verwaltungsbehörden ihre Anstalten in der im vorigen Abschnitt dargetanen Weise sichern. Zur Ausführung des Gesetzes ist, wie Schultze bemerkt, auch eine definitive Regelung der Kostenfrage erforderlich, damit nicht, wie jetzt so oft, die Unterbringung an dem Streit scheitert, ob der Staat oder eine Kommune die Kosten zu übernehmen habe.

Wird die Unterbringung der Freigesprochenen durch das Gericht ausgesprochen, so ist ferner, wie Schultze und Vocke ausführen, erforderlich, daß die absichtliche oder fahrlässige Befreiung der in Anstalten Verwahrten unter Strafe gestellt wird. Bisher war dies nur möglich unter Anwendung der Bestimmung über die Gefangenenbefreiung; die daraus resultierenden Mißstände sind oben (S. 541) erwähnt. Die entsprechende Bestimmung (§ 129) des Vorentwurfs will den Gefangenenbegriff nicht auf Fürsorgezöglinge oder Anstaltskranke ausdehnen und die Ausfüllung dieser Lücke der landesgesetzlichen Regelung überlassen. Schultze und Vocke fordern dafür eine besondere Bestimmung im Strafgesetz, welche die Befreiung von Geisteskranken und Trinkern, die auf gerichtliche oder behördliche Anordnung in der Anstalt untergebracht sind, mit Strafe bedroht. Daneben verlangt Bühler (1911) auch eine Strafandrohung gegen den Irrenärzt bei fahrlässiger Gefährdung der öffentlichen Sicherheit durch ungerechtfertigte Freilassung von Kranken, die noch gefährlich sind. Durch eine derartige Sonderbestimmung die Bewegungsfreiheit der Irrenarzte noch mehr einzuengen, als dies schon durch zahlreiche andere Gesetzesbestimmungen und Verfügungen geschieht, erscheint um so weniger erforderlich, als das nach dieser Richtung Nötige bereits hinreichend in den §§ 222, 230 (Berufsfahrlässigkeit) des jetzigen StrGB. vorgesehen ist.

Von der größten Bedeutung für die uns interessierenden Fragen ist die Bestimmung des § 63 Abs. 2 und 3 und § 65 Abs. 2 des Vorentwurfes. Damit ist die geminderte Zurechnungsfähigkeit und eine besondere Behandlung der in diesem Sinne beurteilten Personen sowohl während des Strafvollzugs als nach verbüßter Freiheitsstrafe (§ 65 Abs. 2) in das Gesetz eingeführt. Die unter den juristischen Begriff der geminderten Zurechnungsfähigkeit fallenden Zustände werden medizinisch als geistige Minderwertigkeit, Grenzzustände oder Psychopathien bezeichnet, also Leute, die nicht ausgesprochen geisteskrank sind, aber in ihrem geistigen Verhalten abnorme Züge aufweisen und gelegentlich in vorübergehende oder länger dauernde

Geistesstörungen verfallen; unter ihnen befinden sich zahlreiche Rechtsbrecher und Gefährliche. Das bisherige Strafrecht konnte ihrer geminderten Zurechnungsfähigkeit nur Rechnung tragen, indem es unter Annahme mildernder Umstände die Strafzeit abkürzte, so daß diese gefährlichen Individuen nur noch früher und ungebessert auf die Menschheit losgelassen werden. Daß viele dieser Individuen im geordneten Strafvollzug stören, daß auch die gewöhnliche Irrenanstalt für sie weder der zuständige Aufenthalts- noch der geeignete Behandlungsort ist, wurde in den vorigen Abschnitten auseinandergesetzt. Eine gesetzliche Regelung dieser Verhältnisse, für die ja noch zahlreiche andere Gründe rechtspolitischer und sozialer Natur sprechen, ist deshalb auch im Interesse der Unterbringungsfrage zu begrüßen.

Nur auf diese Seite der im Vorentwurf vorgesehenen Bestimmungen soll hier eingegangen werden und die einschlägigen Äußerungen der schon sehr umfangreichen Literatur über die verminderte Zurechnungsfähigkeit besprochen werden. Übersichtliche kritische Darstellungen unter Berücksichtigung der gesamten einschlägigen juristischen und psychiatrischen Literatur hat Kahl (1904 und 1908) gegeben, ferner hat sich namentlich in bezug auf die strafrechtliche Behandlung der Minderwertigen Moeli (1905) geäußert und Cramer fast in mehreren Arbeiten, zuletzt in der Besprechung des Strafvollzugs im Vorentwurf (1910) die psychiatrisch hierzu geäußerten Wünsche noch einmal zusammen. Gegen die gesetzliche Festlegung des Begriffes der verminderten Unrechnungsfähigkeit sprechen sich von psychiatrischer Seite noch neuerdings sehr nachdrücklich Longard und Willmanns (1911) aus unter Beibringung sehr beachtenswerter, der Praxis entnommener Gründe. Nach dem Vorentwurf (§ 63 Abs. 2) finden hinsichtlich der Bestrafung der gemindert Zurechnungsfähigen die Vorschriften über den Versuch Anwendung. Daß die hierfür vorgesehenen zeitlichen Verkürzungen der Strafe allein das Problem nicht ausreichend lösen, ist von juristischer und psychiatrischer Seite bemerkt worden. Auch Moeli erinnert in seinen allgemeinen Bemerkungen wieder daran, daß bei diesen Individuen häufig die Aufnahmefähigkeit für die umstimmende Wirkung der Strafe herabgesetzt ist und daß die verminderte Schuld oft einhergeht mit erhöhter Gefährlichkeit. Auch Pelman fordert schon 1902 nicht quantitativ kürzere Strafen, sondern qualitativ veränderte. Dem trägt auch der Vorentwurf durch zwei Bestimmungen Rechnung: 1. (§ 63 Abs. 3) Freiheitsstrafen sind bei den gemindert Zurechnungsfähigen unter Berücksichtigung ihres Geisteszustandes und, soweit dieser es erfordert, in besonderen, für sie ausschließlich bestimmten Anstalten oder Abteilungen zu vollstrecken. 2. (§ 65 Abs. 2) Das Gericht kann (ähnlich wie bei den als unzurechnungsfähig Freigesprochenen, aber erst nach verbüßter Freiheitsstrafe) die Verwahrung in einer öffentlichen Heil-

und Pflegeanstalt anordnen. Die erste dieser Bestimmungen entspricht der einmütigen Forderung aller juristischen und medizinischen Bearbeiter der Frage nach einer möglichst individualisierenden Behandlung, die es erlaubt, den geistig minderwertigen Sträfling entweder im normalen Strafvollzug mit oder ohne besondere, in die Befugnis der Strafvollzugsbeamten gestellte Erleichterungen zu belassen, oder die Strafe in besonderen Abteilungen zu vollziehen. Erforderlich ist also dazu die Schaffung eigener Abteilungen wie sie Leppmann schon 1905 als „Minderwertigkeitsabteilungen" gefordert hat, die nicht identisch sind mit den Beobachtungs- oder Behandlungsabteilungen für geisteskranke Strafgefangene (vgl. S. 550). Es wird der Praxis überlassen bleiben, die Form und Organisation dieser Abteilungen zu finden und die Auswahl der für sie bestimmten Sträflinge zu treffen, wobei psychiatrisch erfahrenen Gefängnisärzten neue Aufgaben zufallen. Wie das Vorbild der psychiatrischen Beobachtungsstationen zeigt, wird die Einrichtung der Minderwertigkeitsabteilungen an den Strafvollzugsanstalten weder allzugroße Schwierigkeiten noch Kosten bereiten.

Auch die zweite Bestimmung, die eine sichernde und bessernde Verwahrung für die gemindert Zurechnungsfähigen nach Verbüßung der Haft vorsieht, wird im Prinzip allgemeinen Beifall finden; denn sie trägt vor allem dem Bedürfnis nach einem Schutz der Gesellschaft vor der Gefährlichkeit vieler geistig Minderwertiger Rechnung. Aber hier erwachsen Schwierigkeiten bezüglich der für die Sicherung geeigneten „öffentlichen Heil- und Pflegeanstalt". Daß darunter nicht die Irrenanstalten verstanden werden dürfen, betonen z. B. Cramer, Aschaffenburg und Willmanns mit allem Nachdruck; denn wie in den vorigen Abschnitten dargelegt wurde, sind sie weder bestimmt noch geeignet für die Bewahrung nur gemeingefährlicher, nicht geisteskranker Menschen; „mag selbst die Gemeingefährlichkeit zum Teil ihren Ursprung in psychischen Anomalien haben" (Aschaffenburg). Wenn der österreichische Strafprozeßentwurf die geistig Minderwertigen in einer besonderen Abteilung einer staatlichen Anstalt für verbrecherische Irre verwahren will (Dreyer), so verkennt er die Schwierigkeiten, die sich in der Praxis einer derartigen Lösung entgegenstellen. Und man würde alle die in den vorigen Abschnitten geschilderten Mißstände ins Ungemessene steigern, wollte man sie entgegen ihrer ursprünglichen Aufgabe mit der sichernden Bewahrung von geistig Minderwertigen belasten. Diese Bestimmung setzt also die Schaffung einer neuen Kategorie von Anstalten, der sog. Zwischenanstalten (Cramer), voraus. Kahl schwebt als Ideal vor, den Strafvollzug und die nachträgliche Sicherheitsbehandlung in einer Anstalt auszuführen. Wenn man aber berücksichtigt, daß schon bei dem jetzigen Strafgesetz die gelegentliche Unterbringung von Indi-

viduen, die noch im Strafvollzug stehen, in einer Heilanstalt auf Schwierigkeiten stößt, so wird man auch für die geistig Minderwertigen lieber völlige Trennung des Strafvollzugs und der Sicherung fordern; das scheint ja auch der Vorentwurf zu verlangen, wenn er die Unterbringung nach dem Strafvollzug in „Heil- oder Pflegenanstalten" will. Auch Kahl (1908) meint schließlich, daß sich für den Strafvollzug besondere Abteilungen an Strafanstalten errichten ließen, daß aber für die nachträgliche sichernde Verwahrung neue Anstalten, wenn auch mit finanziellen Opfern, durch die Einzelstaaten geschaffen werden müssen. Das Verfahren der Verweisung in die Sicherungsanstalt möchte Kahl möglichst schon bestehenden Instanzen übertragen, etwa so, daß der Strafrichter auf Zulässigkeit der Verweisung erkennt, die Landespolizei die Verweisung ausspricht und zeitlich normiert; daneben müßte als Beschwerdeinstanz etwa das Verwaltungsgericht fungieren. Auch Moeli (1905) hält es für richtig, den Unterschied zwischen Strafe und sichernder Verwahrung durch Schaffung besonderer Anstalten für den letzteren Zweck scharf zu betonen. Die Sicherungsanstalten sollen nach Kahl mit Arbeitszwang nach dem Vorbild der Arbeitkolonien versehen sein; Moeli empfiehlt gradweise Abstufung der Freiheitsentziehung und Möglichkeit zu möglichst ausgedehnter landwirtschaftlicher Beschäftigung.

Ohne Trennung von Strafvollzug und Sicherung schlägt für die ungarischen Verhältnisse Németh (1908) vor: Strafe in besonderen Abteilungen; nach der Strafe präventive Weiterinhaftierung oder Entlassung unter Aufsicht.

Die Bedenken, die namentlich Willmanns (1911) gegen die praktische Anwendung des Begriffes der verminderten Zurechnungsfähigkeit äußert, werden geringer, wenn man sich um eine genaue klinische Umschreibung der unter diesen Begriff fallenden Personen im Sinne von Cramer (vgl. S. 524) bemüht und namentlich eine scharfe Abgrenzung gegenüber dem nicht in diesem Sinne krankhaften Gewohnheitsverbrechertum festhält. Diese Grenze zieht auch der Vorentwurf, indem er für diese Kategorie von Rechtsbrechern eigene Sicherheitsmaßregeln (§ 89) festsetzt. Unter diese Maßregeln dürften auch die „moralischen Idioten" fallen, für deren Verwahrung Muralt (1903), Longard (1906) und die Italiener (Penta, Antonini) besondere Anstalten fordern. Oba (1909) will für die unverbesserlichen Gewohnheitsverbrecher dauernde Verwahrung in besonderer Anstalten. Kurella (Diskussion zu dem Vortrag von Klinke) will eine dauernde Internierung der unverbesserlichen Gewohnheitsverbrecher in Anstalten, in denen auch die geisteskranken Verbrecher verwahrt werden sollen. Wenn Juliusberger (1910) in der Aufstellung der vermindert Zurechnungsfähigen des Vorentwurfs bereits den ersten Schritt zur Umwandlung der gesamten Strafanstalten in Heilanstalten sieht, so

dürfte diese etwas sanguinische Auffassung doch nicht der Absicht des Vorentwurfs entsprechen, der im Gegenteil den Unterschied zwischen geisteskranken oder psychopathischen Menschen einerseits und den Gewohnheitsverbrechern andererseits scharf betont.

Besondere Bestimmungen hat der Vorentwurf auch getroffen für die Verwahrung rechtsbrecherischer Betrunkener (§ 65) und Trunksüchtiger (§ 43). Ihre Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt auf gerichtlichen Beschluß durch die Landespolizeibehörde setzt allerdings voraus, daß genügend solche Anstalten vorhanden sind und daß diese auch die Einrichtungen besitzen, um den zunächst einsichtslosen Trunksüchtigen gegen seinen Willen zurückzuhalten. Denn auch hierfür eignen sich die gewöhnlichen Irrenanstalten schwer, weil der Trinker nach Ablauf der akuten Erscheinungen gewöhnlich nicht mehr geisteskrank ist. Aschaffenburg, der diese Abschnitte des Vorentwurfs bespricht, vermißt hier vor allem die Bestimmung einer bedingten Verurteilung mit gleichzeitiger Auferlegung der Verpflichtung zur völligen Enthaltsamkeit.

Endlich sieht der Vorentwurf als besonders zu behandelnde Gruppe im Strafvollzug, wie bei einer etwaigen sichernden Verwahrung die Jugendlichen vor (§ 69,70). Hier ist vorgeschlagen, daß das Gericht neben oder an Stelle einer Freiheitsstrafe die Überweisung in staatliche Erziehung aussprechen kann. Die Absicht, die Freiheitsstrafen gegen Jugendliche in ausschließlich für sie bestimmten Anstalten oder Abteilungen zu vollstrecken, wobei noch die voll Zurechnungsfähigen von den gemindert Zurechnungsfähigen zu trennen sind, macht wieder die Schaffung besonderer Abteilungen an den Strafvollzugsanstalten erforderlich. Diese Trennung bezeichnet Cramer in seiner Besprechung für besonders wichtig wegen des üblen Einflusses der psychopathischen Jugendlichen auf die normalsinnigen. Mit Nachdruck betont Cramer, daß es nicht angebracht ist, Freiheitsstrafen gegen vermindert zurechnungsfähige Jugendliche an Erziehungs-, Heil- und Pflegeanstalten zu vollstrecken, wie es § 70 Abs. 2 des Vorentwurfs vorsieht. Die Gründe, die gegen eine Verquickung des Erziehungs-, Behandlungs- oder Pflegeverfahrens mit dem Strafvollzug sprechen, gehen ja aus dem früher Gesagten zur Genüge hervor. Es wird auch nicht angängig sein, diese Jugendlichen in den Anstalten für erwachsene geistig Minderwertige unterzubringen.

Wenn also der Vorentwurf Gesetz wird, so werden folgende Anstalten und Abteilungen für den Strafvollzug und die Sicherung von psychisch abnormen Individuen nötig sein:

An den Strafanstalten:

1. Die schon jetzt bestehenden Abteilungen für Beobachtung und kurzzeitige oder längere Behandlung geistesgestörter Sträflinge.

2. Abteilungen für den Strafvollzug an geistig Minderwertigen.
3. Anstalten für die Strafvollziehung an Jugendlichen mit getrennten Abteilungen
   a) für Zurechnungsfähige,
   b) für vermindert Zurechnungsfähige.
4. Strafanstalten für unverbesserliche Gewohnheitsverbrecher.

Zur Sicherung:

1. Die schon jetzt vielfach an den öffentlichen Anstalten bestehenden gesicherten Häuser für kriminelle oder gefährliche Geisteskranke, die wegen ihres Zustandes nicht in der offenen Anstalt zu halten sind.
2. Anstalten für die Sicherungsbewahrung der gemindert Zurechnungsfähigen nach abgelaufener Strafhaft.
3. Trinkerheilstätten zur Durchführung der durch richterliche Entscheidung angeordneten Behandlung Trunksüchtiger.

Die Verhältnisse der im Strafvollzug geistig Erkrankenden werden durch den Vorentwurf nicht berührt; auch der Vorentwurf der Strafprozeßordnung bringt hierüber nichts Neues. Diese Sträflinge werden nach wie vor für kürzere Zeit an den hierfür bestehenden Gefängnisadnexen behandelt werden, dann aber zum großen Teil den Irrenanstalten zufließen. Die Einrichtung von Minderwertigkeitsabteilungen für den Strafvollzug wird zwar verhüten, daß eine Anzahl Degenerierter an Haftpsychosen erkranken; aber gerade die länger dauernden Geistesstörungen, die bis jetzt hauptsächlich den Irrenanstalten zugeführt werden, werden dadurch nicht verhindert werden. Bei der jetzt geplanten Gesetzesänderung sind deshalb auch Stimmen laut geworden, die für Preußen die Anrechnung der in der Irrenanstalt verbrachten Zeit auf den Strafvollzug einheitlich geregelt wünschen (vgl. S. 533). Die Forderung, diese Zeit aaf den Strafvollzug anzurechnen, wird von Aschaffenburg (1902), Fries (1902), Cramer (1904) und vielen anderen erhoben. Bedenken werden dagegen geltend gemacht von Hafter (1904), Staiger (1909), Moeli (1909). Staiger erwähnt namentlich die durch die unbedingte Anrechnung der Anstaltsbehandlung erhöhte Neigung zur Simulation und führt Beispiele dafür an. Wenn nun auch reine Simulation von Geisteskrankheiten kaum vorkommt und auch dem Sachverständigen nicht entgehen würde, so gibt es doch zweifellos sehr viele Psychopathen, die ihre psychische Abnormität, die Haltlosigkeit, die Erregungszustände und anderes, vielleicht sogar ungewollt, stark übertreiben, wenn sie erkennen, daß sie dadurch, ohne den Termin ihrer Freiheitserlangung hinauszuschieben, den angenehmeren Aufenthalt in der Irrenanstalt verlängern können. Denn angenehmer als im Gefängnis mit seiner

strengen Einzelhaft, der monotonen Beschäftigung, dem Wegfall jeder Zerstreuung und Ablenkung ist der Aufenthalt selbst in den Verwahrungshäusern der Irrenanstalten, so sehr man auch oft von den Kranken das Gegenteil hört. Moeli, der diese Verhältnisse eingehend bespricht, betont namentlich die erziehliche Wirkung, welche die Aussicht auf weitere Strafverbüßung für manche Kranke hat. Diese erziehliche Wirkung würde durch unbeschränkte Anrechnung ausgeschlossen. Für die Psychologie dieser Aggravation weist er mit Recht auf das Beispiel der durch Rentenbegehrung verstärkten Unfallneurose hin. Um diese Schwierigkeiten zu umgehen, schlägt Moeli vor Ausbau einiger Abteilungen an Strafanstalten für länger dauernde Behandlung ohne Unterbrechung des Strafvollzugs und eine gesetzliche Bestimmung, welche die Einrechnung der in der Irrenanstalt verbrachten Zeit beim Wiederantritt der Strafe zuließe, auch wenn der Strafvollzug bei Überführung in die Krankenanstalt ausgeschlossen war.

Von vielen Seiten ist als weitere Sicherungsmaßregel der Gesellschaft gegen psychopathische oder geisteskranke Gemeingefährliche das Entmündigungsverfahren oder ein weiterer Ausbau desselben empfohlen worden, so von Aschaffenburg (1902), v. Liszt (1904), Leppmann (1905) und anderen. Crasemann (1911) befürwortet besonders warm eine ausgedehnte Anwendung der Entmündigung, weil diese gestatte, einen Geisteskranken oder Psychopathen, auch ehe er ein Verbrechen ausgeführt habe, in der Anstalt zu internieren. Auch nach der Anstaltsentlassung könne man den Entmündigten jederzeit wieder in den sichernden Gewahrsam der Anstalt bringen. Crasemann schlägt dazu eine breite Organisation der Berufsvormundschaft mit öffentlichem behördlichem Charakter und zahlreichen Hilfskräften vor.

Gegen diese „Entmündigung wegen Gemeingefährlichkeit“ wendet sich Schultze (1910) bei der Besprechung des Vorentwurfs und Dreyer (1910). Beide, wie auch Moeli, betonen, daß das Entmündigungsverfahren ganz andere Zwecke, nämlich Schutz der Privatinteressen des Individuums, habe und sich nicht für die Sicherung gegen Schädigungen der Gesellschaft durch dasselbe Individuum eigne. Für Fälle akuter Gefährlichkeit, z. B. nach Freisprechung eines Geisteskranken, arbeite das Verfahren auch zu langsam, um eine sofortige ausreichende Unschädlichmachung des Gefährlichen zu ermöglichen (Dreyer). Man muß dem Vorschlag von Crasemann auch entgegenhalten, daß in vielen Fällen bei psychisch abnormen Gefährlichen sich die Entmündigung wenigstens nach den heutigen Bestimmungen des BGB. nicht durchführen läßt, weil auch bei noch so weiter Fassung die Voraussetzungen der Geisteskrankheit oder Geistesschwäche und der Unfähigkeit zur Besorgung des gesamten Kreises der Angelegenheiten nicht gegeben sind. Weiter ist die

Entmündigung und die damit verbundene Bestimmung des Aufenthaltsortes durch den Vormund allein noch nicht genügend, um jemand in die Irrenanstalt einzuweisen oder darin festzuhalten; es muß auch noch der Nachweis einer wirklichen Geisteskrankheit und der durch sie bedingten Pflegebedürftigkeit oder Gefährlichkeit gefordert werden. Gerade die ersten Voraussetzungen werden aber manchmal fehlen, wenn man die Entmündigung schon wegen geminderter Zurechnungsfähigkeit und Gemeingefährlichkeit (v. Liszt) aussprechen will. Mit Recht wendet sich dieserhalb E. Schultze gegen die häufige Verquickung von Entmündigung und Verwahrung, zwei Maßregeln, die an und für sich gar nichts miteinander zu tun haben; „nicht jeder Entmündigte muß interniert und nicht jeder Internierte entmündigt werden". (E. Schultze.) Eine Entmündigung allein ohne die durch sie erleichterte Internierung ist aber kein ausreichender Schutz gegen gemeingefährliche Handlungen, wie E. Schultze z. B. für die Querelen des Paranoikers ausführt. Endlich ist noch zu berücksichtigen, daß die Verhängung der Entmündigung gerade bei insozialen Grenzzuständen den Entmündigten ein für allemal auch zu einem Unzurechnungsfähigen stempelt. Denn wenn auch Entmündigung und Unzurechnungsfähigkeit theoretisch nichts miteinander zu tun haben, so ist es doch in der Praxis fast unmöglich, gegen einen Entmündigten zu verhandeln; er wird also für alles, was er unter dem Schutze der Entmündigung begeht, nicht bestraft werden können. Die Verwendung des Entmündigungsverfahrens zu Sicherungszwecken setzt also mindestens eine freiere Handhabung der einschlägigen Bestimmungen und die Schaffung der im Vorentwurf des Strafgesetzbuches vorgesehenen Zwischenanstalten voraus, wenn sie den Erfolg haben soll, daß man Psychopathen auch vor Begehung einer strafbaren Handlung verwahren kann. Von einer gewissen Bedeutung kann sie vielleicht für die geistig minderwertigen insozialen Fürsorgezöglinge werden, die man nach Erreichung des 21. Lebensjahres bis jetzt ohne jede Sicherung in das Leben hinausläßt, weil sie nicht so geisteskrank sind, um einer Irrenanstalt überwiesen werden zu können. Auf diese Lücke hat Cramer wiederholt hingewiesen und Crasemann führt den Gedanken weiter aus.

Von anderen Seiten, z. B. von Spaet, Oetker, E. Schultze wird ein dem Entmündigungsverfahren nachgebildetes „Sicherungs- oder Internierungsverfahren" wegen Gemeingefährlichkeit Geisteskranker oder gemindert Zurechnungsfähiger empfohlen, das zweifellos von Nutzen sein kann, aber mannigfache gesetzliche Neubestimmungen erfordert.

Zur Geschichte der legislatorischen Behandlung unserer Frage ist zu erwähnen, daß v. Liszt schon 1904 auf Veranlassung der deutschen Landesgruppe der internationalen kriminalistischen Vereinigung einen Vorentwurf für ein Gesetz zur Verwahrung gemein-

gefährlicher Geisteskranker und gemindert Zurechnungsfähiger ausgearbeitet hat. Hier finden sich schon die wesentlichen Neuerungen des späteren offiziellen Vorentwurfs: Die Einführung der verminderten Zurechnungsfähigkeit, die Verwahrung der wegen Geisteskrankheit Freigesprochenen oder wegen verminderter Zurechnungsfähigkeit milder Bestraften und außerdem die Entmündigung wegen Gemeingefährlichkeit. Eine besondere Besprechung dieser inzwischen durch den Vorentwurf überholten Vorschläge erübrigt sich daher.

Ähnlich ist der von Oetker (1905) nach Verhandlungen mit v. Liszt aufgestellte Gegenentwurf. Er weicht hauptsächlich nur in bezug auf das Entmündigungsverfahren ab, das er nicht auf die Gemeingefährlichkeit ausgedehnt, sondern durch ein analog gestaltetes „Internierungsverfahren" ersetzen will.

Die wesentlichsten Bestimmungen des österreichischen und schweizerischen Entwurfs sind schon vorhin erwähnt; bezüglich der Einzelheiten sei nochmals auf Dreyer (1910) verwiesen.

B. Vorschläge zur Unterbringung.

Jeder, der über die gefährlichen Geisteskranken publiziert hat, hat auch besondere Vorschläge zur Lösung der Frage ihrer Unterbringung daran geknüpft. Sachlich kann man diese Vorschläge, wie dies ja auch mit der praktischen Durchführung geschehen ist (vgl. Abschnitt III), einteilen in die Unterbringung:

1. in Gefängnisse und Gefängnisadnexe,
2. in Irrenanstalten und Irrenanstaltsadnexe,
3. in besondere Zentralanstalten. Nur wenige gehen darüber hinaus und verlangen besondere Maßnahmen.

Wie aus Abschnitt III hervorgeht, sind die meisten dieser Vorschläge in irgendeiner Form schon praktisch realisiert; die damit gemachten Erfahrungen, ihre Vor- und Nachteile sind in diesem Abschnitt schon eingehend besprochen und erübrigt sich hier ein Eingehen auf die Einzelheiten. Es genügt hier eine summarische Aufzählung.

Den alten Standpunkt, daß gar keine besonderen Vorrichtungen nötig seien, haben die allermeisten Autoren verlassen. Überall hat sich die Überzeugung geltend gemacht, daß eben doch in Gefängnissen und Irrenanstalten sich eine Anzahl von Individuen findet, die unter den gewöhnlichen Bedingungen nicht gehalten werden können. Wenn deshalb z. B. v. Goltz noch 1900 meint, daß in Elsaß-Lothringen kein Bedürfnis nach besonderer Unterbringung besteht, so hat die Praxis diese Meinung inzwischen widerlegt; bei der Anstalt Stephansfeld-Hoerdt wird jetzt, wie mir persönlich bekannt geworden ist,

eine besondere Abteilung geschaffen. Ähnlich erklärte Klinke (1896) in Schlesien eine besondere Fürsorge wegen der geringen Zahl der gefährlichen Kranken für unnötig; später ergab sich die dringende Notwendigkeit.

Für die Schaffung größerer, zur Beobachtung und Behandlung dienender Gefängnisadnexe treten von deutschen Autoren außer den früher schon erwähnten z. B. ein Schäfer (1888), Schröter (1895), Naecke in zahlreichen Arbeiten, Scheven (1900) speziell für Mecklenburg. Schäfer empfiehlt Invalidengefängnisse nach englischem Muster mit Gliederung der Abteilungen und einer eigenen Irrenabteilung. Schröter schlägt eine Irrenabteilung an der in der Nähe der Irrenanstalt Eichberg gelegenen Strafanstalt Eberbach vor; die Kosten der Unterbringung soll hier aber der Landarmenverband tragen. Naecke ist früher nur für Gefängnisadnexe eingetreten; sie sollen aber größer sein, der dauernden Behandlung dienen und würden schließlich den Charakter von Zentralanstalten tragen; in seinen letzten Arbeiten ist er auch der Schaffung reiner Zentralanstalten nicht abgeneigt. Im Ausland fordert Masoin (1904) für Belgien Gefängnisbeobachtungsstationen, ähnlich ein Kommissionsbericht (1902) für Holland, während gefährliche Kranke, die nicht mehr im Strafvollzug stehen, bei der Irrenanstalt Medemblik untergebracht werden sollen. Moravcsik (1903) befürwortet für Ungarn Gefängnisabteilungen, aber unter selbständiger ärztlicher Leitung. Kinberg (1908) will in Schweden die heilbaren Strafgefangenen in Gefängnisadnexen behandeln, während die unheilbaren mit Strafunterbrechung in die Irrenanstalten kommen sollen. (Olivier (1903) schlägt eine ähnliche Einrichtung für Frankreich vor.

Feste Adnexe an Irrenanstalten hat schon Roller (1874) empfohlen; er will sie aber nicht zum Strafvollzug verwendet haben. Auch Wellenbergk (1903) empfiehlt sie für Holland. Ebenso sprechen sich in einem Referat Lenhard u. a. (1908) für das Großherzogtum Hessen für die Errichtung von gesicherten Abteilungen an Irrenanstalten aus; eine solche Abteilung ist an der neuen Anstalt bei Gießen im Bau begriffen. Auch van Deventer (1909) wünscht alle Formen von gefährlichen oder kriminellen Kranken in Anstaltsadnexen untergebracht.

Größere Zentralanstalten zur Beobachtung und Behandlung aller Gruppen forderte in Deutschland schon 1881 Knecht; er legte dabei Nachdruck auf die in der größeren Anstalt mögliche Individualisierung durch Verwendung zahlreicherer Abteilungen und die mannigfachere Gestaltung der Arbeit, sowie auf den Wegfall des Gefängnismäßigen in Betrieb und Disziplin, das sich beim Strafanstaltsadnex nicht umgehen lasse. Für Schlesien hielt Klinke (1896) eine besondere Anstalt für unnötig, während v. Kunowski (1904) die Schaffung einer

Zentralanstalt empfahl. Daß und mit welchen Gründen Nitsche (1911) für das Königreich Sachsen eine Zentralanstalt empfiehlt, wurde schon oben erwähnt. In der Schweiz haben 1904 Fröhlich und Muralt die Schaffung einer Zentralanstalt empfohlen, in der sie alle Gruppen, einschließlich der vermindert Zurechnungsfähigen, unterbringen wollen. Die Größe dieser Anstalt berechnen sie auf 300—350 Betten. Dieselbe Forderung erhebt 1905 Borel. In Österreich-Ungarn fordern Wagner v. Jauregg und Benedikt (1904) und Deiaco (1911) Zentralasyle für kriminelle Irre und geisteskranke Verbrecher. In Belgien verlangt Heger (1900) Spezialasyle für freigesprochene Verbrecher, geistesgestörte Verurteilte und gefährliche Geisteskranke. In Frankreich untersuchten Ramadier und Fenayron (1898) die Kriminalität der Irren im Departement Aveyron und empfahlen Spezialasyle. Dieselbe Forderung nach prisons-asiles erhob Colin (1897), Magnan (1900) und Regnard (1901), während Bourneville sich dagegen aussprach. Für Amerika erklärte Alison (1900) Zentralanstalten für irre Verbrecher für notwendig; sie sollten auch nach Ablauf der Haft verwahrt bleiben. In Italien empfiehlt Antonini (1901) die Zentralanstalten für irre Verbrecher und solche Irre, welche „geborene Verbrecher" sind. In Spanien verlangt Ingengieros Zentralanstalten für kriminelle Geisteskranke und Degenerierte.

Vielfach hat man sich auch schon zu der Überzeugung bekannt, daß die geistig Minderwertigen mit kriminellen Neigungen einer besonderen Behandlung sowohl im Strafvollzug als in der sichernden Verwahrung bedürfen. In England empfahl Winslow schon 1855 besondere Anstalten für Leute, die weder schuldig befunden wurden, noch für ausgesprochen geisteskrank erklärt werden könnten; das Oberhaus schloß sich dieser Auffassung an (Löwenhardt). Auf die Notwendigkeit öffentlicher Fürsorge für Degenerierte wies schon Morel (1894) hin. Lenz (1900) fordert besondere Strafanstalten für gemindert Zurechnungsfähige, ebenso Rösing (1902), der dazu Strafanstalten mit landwirtschaftlichen Kolonien vorschlägt. Auch Naecke (1904) will die geistig Minderwertigen in besonderen, im Blocksystem gebauten Anstalten unter ärztlicher Leitung mit strengem Arbeitszwang verwahren, bis Besserung eintritt; ebenso Risch (1909). In Ungarn tritt Moravcsik (1905) für den Begriff der geminderten Zurechnungsfähigkeit und für die Schaffung besonderer Anstalten ein, in denen sie bis zum Aufhören der Gemeingefährlichkeit zurückgehalten werden sollen. In Österreich empfiehlt Raimann (1907) für die geistig Minderwertigen Zwischenanstalten mit unbestimmter Detentionsdauer und Arbeitszwang; für den Wiener Landgerichtssprengel berechnet er die notwendige Größe der Anstalt auf 200 bis 300 Betten. In Amerika fordert Rhodes (1908) für die ge-

trennte Unterbringung der geistig Abnormen im Strafvollzug feste Abteilungen und für Alkoholiker Kolonien mit Arbeitszwang.

Von weiteren Maßregeln für alle Gruppen von gefährlichen Geisteskranken und Psychopathen werden namentlich vielfach agrikole Kolonien empfohlen, so von Näcke (1902), Mönkemöller (1908). Dedichen (1901) schlägt dem internationalen Kongreß für Kriminalanthropologie eine ausgedehnte kolonisatorische Fürsorge für alle Formen von gefährlichen Psychopathen (Minderwertige, Schwachsinnige, periodisch Irre, Alkoholisten) vor nach dem Muster von Dänemark; dieses Land hat, wie aus einer Zeitungsnotiz zu ersehen ist, eine 350 Hektar große Insel im Limfjord für die ausschließliche Besiedelung mit antisozialen, schwachsinnigen und degenerierten Männern erworben, wo sie mit Land- und Forstwirtschaft, Ziegel- und Torfmoorbereitung beschäftigt werden. Direkt für Deportation treten Naecke (1906), Weygandt (1906) ein. Diesen Vorschlag empfiehlt auch Laborde (1900) bei einer Besprechung des Falles Vacher. Dannemann (1905) weist auf die Mitwirkung der Irrenhilfsvereine hin, welche durch Überwachung der entlassenen Geisteskranken, Arbeitsnachweis usw. viel tun könnten.

Daß auch die Kastration oder Sterilisation vielfach empfohlen wird, ist bekannt; Naecke hat in mehreren Arbeiten die Frage ventiliert. Neuerdings kommt Ziertmann (1909) in einer Schilderung der amerikanischen Verhältnisse darauf zurück. Er erzählt, daß der Gouverneur des Staates Pennsylvania die Einführung eines entsprechenden Gesetzes in einer sehr scharfen Kritik ablehnt, daß dagegen der Staat Indiana seit 1907 bestimmt hat, daß an „eingewurzelten Verbrechern, Idioten, Notzuchtsverbrechern und Imbezillen eine Operation zur Verhütung ihrer Zeugungsfähigkeit ausgeführt werden dürfe." Man wird wohl für unsere deutschen Verhältnisse diese Vorschläge dahin resümieren können, daß weder die Vererbungslehre, noch rechtliche, noch ethische Gesichtspunkte zu einer derartigen Maßregel berechtigen.

C. Zusammenfassung.

Die im deutschen Sprachgebiet geplanten Änderungen der Strafgesetzgebung sehen besondere Maßregeln für die strafrechtliche Beurteilung, Bestrafung und sichernde Verwahrung der unter dem Namen der geminderten Zurechnungsfähigkeit zusammengefaßten Grenzzustände vor. Werden diese Vorschläge Gesetz, so macht ihre praktische Durchführung die Schaffung besonderer Abteilungen für den Strafvollzug an Minderwertigen und besondere Anstalten zu ihrer sichernden Verwahrung erforderlich, da sich hierzu die für Geisteskranke bestimmten Anstalten nicht eignen. Eine ähnliche Trennung ist für den Straf-

vollzug und die sichernde Verwahrung von psychopathischen Jugendlichen vorgesehen und ebenso sollen verlängerte Strafen an Gewohnheitsverbrechern in besonderen Anstalten vollzogen werden. Eine weitere Sicherung trifft der deutsche Vorentwurf in der Bestimmung, daß die wegen Geisteskrankheit Freigesprochenen durch richterliche Entscheidung einer Anstalt überwiesen werden.

Für Preußen ist erwünscht, daß die Frage der Anrechnung der Irrenanstaltszeit auf die Strafzeit definitiv geregelt wird.

Das Entmündigungsverfahren in seiner jetzigen Form eignet sich nicht zur Sicherung der Gesellschaft gegen gemeingefährliche Geisteskranke oder Psychopathen, vielleicht aber ein ähnliches Sicherungsverfahren.

Neben den schon in Abschnitt III beschriebenen Einrichtungen sind praktische Maßnahmen grundsätzlich abweichender Art für die Unterbringung nicht vorgeschlagen; vielleicht gewinnen in einzelnen hierfür geeigneten Ländern kolonisatorische Einrichtungen größeren Stils einmal eine praktische Bedeutung.

Bei allen gesetzlichen Bestimmungen und bei ihrer praktischen Ausführung ist darauf Bedacht zu nehmen, daß Strafvollzug und sichernde Bewahrung getrennt werden und daß bei allen Maßnahmen Geisteskranke und geistig Minderwertige, Erwachsene und Jugendliche und alle diese Gruppen von dem unverbesserlichen Gewohnheitsverbrechertum ohne krankhafte Züge streng geschieden bleiben.

V. Schlußbetrachtung.

Der Überblick über die Literatur zeigt, daß die geisteskranken Verbrecher und die gefährlichen Geisteskranken kein einheitliches Krankenmaterial darstellen, sondern in ganz verschiedenartige, wenig scharf voneinander zu trennende Gruppen zerfallen, je nachdem man bei ihrer Betrachtung vom juristischen, medizinischen oder kriminalistischen Standpunkt ausgeht. Da sich diese bei der verschiedenen Betrachtungsweise ergebenden Gruppenbildungen auch nicht untereinander decken, so ist es bisher nicht gelungen, ein einheitliches, auf alle Länder und Verhältnisse passendes Schema für die strafrechtliche Beurteilung dieser Menschen und ihre Behandlung während und nach dem Strafvollzug zu finden; auch weitgehende gesetzliche Änderungen werden nicht zu diesem Ziele führen. Die bisherigen Vorschläge und ihre Umsetzungen in die Praxis aber zeigen folgendes:

Nur ein kleiner Teil der sogen. verbrecherischen Geisteskranken und der in den Strafhaft geistig erkrankten Rechtsbrecher verdienen wirklich der Namen „gefährliche Geisteskranke“, d. h. sie

bilden für längere Zeit oder dauernd eine Gefahr oder Störung für ihre Umgebung und bedürfen anderer Maßnahmen als der durch ihren Geisteszustand allein bedingten. Unter ihnen kann man unterscheiden:

a) Eine kleinere Gruppe, bei der eine wirkliche Geistesstörung und Gefährlichkeit gleichzeitig miteinander auftreten und für kürzere oder längere Zeit miteinander bestehen. Für die Unterbringung und Verwahrung dieser Individuen haben sich besondere Abteilungen bei den Strafvollzugsanstalten und besonders gesicherte Adnexe der Irrenanstalten als geeignet und ausreichend erwiesen; in Größe und Organisation können diese Einrichtungen verschiedenartig gestaltet sein.

b) Eine größere Gruppe, bei der eine eigentliche Geistesstörung gar nicht oder höchstens episodisch auftritt. Dauernd aber bestehen bei den Angehörigen dieser Gruppe meist auf dem Boden angeborener Anlage verschiedene psychopathische Zustände, die man als geistige Minderwertigkeit zusammenfassen kann, und gleichzeitig, als ein weiterer Ausdruck dieser geistigen Minderwertigkeit, insoziale Neigungen oder Gemeingefährlichkeit. Hier ist die episodisch auftretende Geistesstörung also nicht die Ursache der Gefährlichkeit.

Die Unterbringung und Unschädlichmachung dieser besonders gefährlichen Gruppe bereitet bis jetzt größere Schwierigkeiten, weil die vorhandenen Bestimmungen und Einrichtungen meist nur für vollentwickelte Geistesstörungen gedacht und geeignet sind. Hier ist eine Erweiterung der Gesetzgebung notwendig, wie sie in den Strafgesetzentwürfen der meisten Länder vorgesehen ist; zu ihrer Ausführung müssen aber auch entsprechende neuartige Einrichtungen, besonders sog. Zwischenanstalten verschiedener Art beschafft werden.

Die bisherige Praxis hat gezeigt, daß alle zur Krankenbehandlung, Erziehung und Verwahrung dienenden Anstalten sich nicht für den Strafvollzug auf längere Dauer eignen; das wird man auch bei den neuen Bestimmungen und Einrichtungen berücksichtigen müssen.

Je mehr bei den Organen der Rechtsprechung und des Strafvollzugs und bei ihren Gehilfen, den gerichtlichen Sachverständigen und Strafanstaltsärzten, die Kenntnis von den psychopathischen Zuständen vertieft wird, desto mehr ist mit Hilfe der vorhandenen und der neu zu schaffenden Einrichtungen eine Sicherung der Gesellschaft gegen die Gefährlichkeit geisteskranker oder geistig minderwertiger Individuen möglich. Prophylaktisch wird hier auch der Ausbau der Jugendfürsorge und des allgemeinen rechtlichen und sozialen Schutzes der geistig Gebrechlichen wirken.

Die Gefährlichkeit der geisteskranken oder geistig minderwertigen Individuen kann also durch die hier besprochenen Maßregeln ausreichend bekämpft werden.

Völlig getrennt von ihnen besteht aber die Gruppe, die man kriminal-anthropologisch als gewohnheitsmäßiges oder geborenes Ver-

brechertum oder als „moral insanity“ bezeichnet, Individuen, bei denen sich krankhafte Eigenschaften im Sinne unserer heutigen klinischen Anschauungen nicht nachweisen lassen; denn die antisozialen Instinkte, der Mangel an Altruismus allein, dürfen als solche nicht gelten. Für die Sicherung der Gesellschaft gegen die Gemeingefährlichkeit dieser Gruppe sind die hier besprochenen Maßnahmen nicht geeignet. Man wird bei der theorethischen Betrachtung, wie bei der strafrechtlichen Beurteilung und Behandlung wohl noch auf lange hinaus diese Schädlinge der menschlichen Gesellschaft völlig von denen trennen müssen, bei denen krankhafte Züge in stärkerem oder geringerem Grade nachzuweisen sind.

Literaturverzeichnis.

1. Alison, Gerichtsärztliche Bemerkungen. Arch. f. Kriminalanthropol., 1900, Bd. 3, S. 260.
2. Antonini, Beitrag zum Studium des Problems der Pflege geisteskranker Verbrecher. Atti della Società du Medicina legale, 1909, Anno II, Heft I.
3. —, Sur la nécessité d'éloigner les criminels Aliénés des asiles communs. Compt. rend. du 5e Congrès d'anthrop. crim. à Amsterdam, 1901, p. 369.
4. —, La loi sur les asiles des aliénés en Italie et les aliénés criminels. Arch. di psichiatria, Vol. XXVIII, p. 74.
5. Aschaffenburg, Zurechnungsfähigkeit, Maßregeln bei Trinkern. Aus: Bemerkungen zum Vorentwurf des StGB., Jena 1910, G. Fischer.
6. —, Die Unterbringung geisteskranker Verbrecher. Zentralbl. f. Nervenheilk., 1902, S. 289.
7. —, Strafvollzug an Geisteskranken. Ärztl. Sachverst.-Ztg., IX. Jahrg., 1903, Nr. 21.
8. —, Die Behandlung gemeingefährlicher Geisteskranker und Gewohnheitstrinker. Vgl. Darstellung des Deutschen- und Ausländer-Strafrechts. Berlin bei Liebmann, 1908.
9. —, Über gemeingefährliche Geisteskranke. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie, 1910, Bd. 57, S. 138.
10. Baker, Female Criminal Lunatics. Journ. of ment. science, Jan. 1902.
11. Baer, A., Der Verbrecher. Leipzig 1893.
12. Baer, Wie sollen seelengestörte und gebrechliche zu längerer Strafe verurteilte Gefangene untergebracht werden. Blätter f. Gefängniskunde, 1874, Bd. IX.
13. Behrend, Gewohnheitsverbrecher in England. Monatsschr. f. Kriminalpsychol., 1911, 8. Jahrg., S. 290.
14. Berze, Gehören gemeingefährliche Minderwertige in die Irrenanstalt? Wiener med. Wochenschr., 1901, Nr. 26.
15. Bewahrungshaus zu Düren. Psych.-neurol. Wochenschr., 1901, Nr. 45.
16. Bleuler, Zur Behandlung Gemeingefährlicher. Monatsschr. f. Kriminalpsych., Bd. I, S. 93.
17. Bonhöffer, Irrenabteilungen in Gefängnissen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., 1899.
18. Borel, Du placement des aliénés criminels en Suisse. Ann. medico-psychol., Juli/Aug. 1905, p. 63.
19. Brayn, A brief outline of the arrangements for the care and superoision of the criminal insare in England during the present century. Journ. of ment. science, 1901, Vol. 47, p. 197.
20. Bresler, Anrechnung der in der Irrenanstalt verbrachten Zeit auf die Strafhaft. Psych.-neurol. Wochenschr., 1907, Nr. 31.
21. —, Gegenwärtiger Stand des Irrenwesens. Psych.-neurol. Wochenschr., 1908, X. Jahrg., S. 253.
22. —, Ausgewählte Kapitel der Verwaltung öffentlicher Irrenanstalten. Halle a. S., C. Marhold, 1910.
23. Brierre dex Boismont u. Falret, Über gefährliche Geisteskranke und die Spezialasyle für die sog. verbrecherischen Irren. Zwei Abhandlungen übersetzt von Dr. Stark, Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. XXX, S. 397.

24. Bührer Irrenanstalten und Strafrecht. Monatsschr. f. Kriminalpsych. und Strafrechtsreform, 1911, 8. Jahrg., S. 505.
25. Chambard, Quelques reflexions sur l'internement des aliénés dangereux. Annal. med. psychol., 1893, 51. Jahrg., S. 217.
26. Colin, Les aliénés criminels. Revue de psychiatrie, 1902, Vol. XIII, p. 385.
27. —, Les aliénés criminels. Revue de psychiatrie, 1897, p. 295.
28. —, Deux quartiers de sûreté pour aliénés criminels. (Düren et Bruchsal.) Revue de psych., 1907, p. 177.
29. Cramer, Die strafrechtliche Behandlung der geistig Minderwertigen. Münch. med. Wochenschr., 1904, S. 1769.
30. —, Über Gemeingefährlichkeit vom ärztlichen Standpunkt. Jurist. psych. Grenzfragen, 1905, Bd. III, H. 4.
31. Cramer, A., Bericht an das Landesdirektorium über die psychiatrisch-neurologische Untersuchung der schulentlassenen Fürsorgezöglinge. Allgem. Zeitschr. f. Psych., 1910, Bd. 67, S. 493.
32. Cramer, Die Grenzzustände im Strafvollzug. Internation. Wochenschr. f. Wissenschaft, Kunst u. Technik, 29. I. 1910.
33. —, Über den Strafvollzug im Vorentwurf. Jena 1910, G. Fischer.
34. Crasemann, Berufsvormundschaft und die volljährigen geistig Minderwertigen unter besonderer Berücksichtigung des Schutzes der menschlichen Gesellschaft vor den Unsozialen. Monatsschr. f. Kriminalpsych. u. Strafrechtsreform, 1911, 8. Jahrg., S. 465.
35. Die dänische Fürsorge für Schwachsinnige. Ärztl. Sachverst.-Zeitung, 1911, Nr. 17.
36. Damerow, Einleitung zur allgemeinen Zeitschrift für Psychiatrie, 1844, Bd. I, S. XX.
37. —, Die Lage von Irrenanstaltsfragen der Gegenwart. Allgem. Zeitschr. f. Psych., 1862, Bd. XIX, S. 164.
38. Dannemann, Die Gemeingefährlichkeit der Geisteskranken und ihre Bekämpfung. Deutsch. med. Wochenschr., 1905, S. 546.
39. Dedichen, Criminels aliénés. 5. Congrès internat. d'anthrop. crim. Amsterdam, 1901, Rapports, p. 16.
40. Deiaco, Zur Frage der Unterbringung geisteskranker Verbrecher in Österreich. Psych.-neurol. Wochenschr., 1911/12, Nr. 34.
41. Delbrück, Die Seelenstörungen in den Strafanstalten und ihre Behandlung. Allgem. Zeitschr. f. Psych., Bd. XX, S. 441.
42. —, Geisteskrankheiten unter den Sträflingen der Strafanstalt Halle. Damerow's Zeitschr., 1854, Bd. XI, S. 79.
43. —, Zwei Fälle von Verbrecherwahnsinn nebst einer Epikrise. Allgem. Zeitschr. f. Psych., Bd. XIV, S. 348, 1857, S. 388.
44. Delbrück, Baer, Marcard, Referat über Unterbringung geisteskranker Verbrecher. Vers. deutsch. Strafanstaltsbeamten, Berlin 1874, Bl. f. Gefängnisk., Bel. 9 u. 10, 1874 u. 1876.
45. Denkschrift der Ver. d. deutschen Irrenärzte an den Reichskanzler betr. das Verfahren mit geisteskranken Strafgefangenen 1876. Allgem. Zeitschr., Bd. 34, S. 82.
46. von Deventer, Pflege der gefährlichen und schädlichen Geisteskranken. Psych.-neurol. Wochenschr., 1909, S. 309.
47. Dreyer, Der Schutz der Gesellschaft vor gemeingefährlichen Irren. Monatsschr. f. Kriminalpsych. u. Strafrechtsreform, 1910, Bd. 7, H. 1 u. 2.
48. Engelken, Versorgung der geisteskranken Verbrecher in England. Monatsschr. f. Kriminalpsychol., 1905, Bd. II, S. 164.

49. Fischer, Die Irrenfürsorge im Großherzogtum Baden, speziell die neue Irrengesetzgebung. Neurol. Zentralbl., 1910, S. 1332.
50. Flügge, Das Bewahrungshaus in Düren. Allgem. Zeitschr. f. Psych., 1904, Bd. 61, S. 260 und Monatsschr. f. Kriminalpsych., 1904, S. 349.
51. Fries, Bemerkungen zu einigen die Unterbringung geisteskranker Verbrecher in Irrenanstalten betreffende Fragen. Psych.-neurol. Wochenschr., 1902, Nr. 25.
52. Fritsch, Zur Behandlung geisteskranker und psychoseverdächtiger Untersuchungshäftlinge. Wien. med. Wochenschr., 1908, Nr. 40, S. 2207.
53. Fröhlich u. Muralt, Unterbringung geisteskranker Verbrecher und verbrecherischer Irren. Psych.-neurol. Wochenschr., 1904, Nr. 29.
54. Geisteskranke Verbrecher in England. Allgem. Zeitschr. f. Psych., Bd. 61, S. 614.
55. Geller, Bewahrungshaus in Düren. Monatsschr. f. Kriminalpsych., 1908, Jahrg. 5, S. 14.
56. v. Goltz, Geisteskranke Gefangene und verbrecherische Geisteskranke. Bl. f. Gefängniskunde, 1900, S. 84.
57. Günthee, Über Behandlung und Unterbringung der irren Verbrecher. Leipzig 1893, F. C. W. Vogel.
58. Gumpertz, Über die Behandlung geisteskranker Verbrecher. Deutsche med. Presse, 1902, Nr. 1.
59. Gutsch, Über Seelenstörungen in Einzelhaft. Strafanstaltsarzt. Allgem. Zeitschr. f. Psych., Bd. XIX, S. 1.
60. —, Wohin mit den geisteskranken Sträflingen? Allgem. Zeitschr. f. Psych., 1874, Bd. XXX, S. 392.
61. Hafter, Die Behandlung der vermindert Zurechnungsfähigen im Vorentwurf zu einem neuen schweizerischen Strafgesetzbuch. Monatsschr. f. Kriminalpsych., 1904, Bd. I, S. 77.
62. Heger, Les prisons-asiles. Ballet de la soc. de méd. ment. de Belgique, Dez. 1900.
63. Heilbronner, Die Versorgung der geisteskranken Verbrecher mit Bemerkungen über die Wirksamkeit der Gefängnisirrenabteilungen in Preußen. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. u. Strafrechtsreform, Bd. I, H. 5.
64. Heilbronner, Geistig Minderwertige. S.-A. aus der psychiatr.-jurist. Gesellschaft Amsterdam 1908.
65. Heinecke (Waldheim), Manisch-depressive Psychose und hysterisches Irresein. Allgem. Zeitschr. f. Psych., Bd. 68, H. 4, S. 429.
66. Heinicke, W., Anfänge geistiger Störungen bei Strafgefangenen. Monatsschr. f. Kriminalpsychol., 1911, 8. Jahrg., H. 5, S. 276.
67. Hess, Fahrlässigkeit bei Entweichung eines irren Strafgefangenen. Psych. Wochenschr., 1901, Nr. 25.
68. v. Hippel, R., Strafrechtliche Behandlung geistig Minderwertiger. Monatsschr. f. Kriminalpsych. u. Strafrechtsref., 1906, S. 433.
69. Hoche, Über die Gefährlichkeit Geisteskranker. Med. Klinik, 1905, I. J., S. 27.
70. —, Der Entwurf des badischen Irrengesetzes. Neurol. Zentralbl., 1909, S. 55.
71. Hoffmann, Gefängnispsychosen und Psychosen im Gefängnis. Arch. f. Kriminalanthrop., 1906, Bd. 25, S. 234.
72. Hoppe, Pflegeanstalt für geisteskranke Männer in Tapian. Psych.-neurol. Wochenschr., 1904, Jahrg. VI, S. 101.
73. —, Das Matteawan State Hospital. Psych.-neurol. Wochenschr., 1902, Nr. 50, S. 493.
74. Holtzendorf u. Jagemann, Handbuch des Gefängniswesen. Hamburg 1887, Bd. I, Arbeit von Zion.

75. Juliusberger, Bemerkungen zum Vorentwurf zu einem deutschen StrGB. Allg. Zeitschr. f. Psych., 1910, Bd. 67, S. 458.
76. Ingegnieros, Dos paginas de psichiatria criminal. Riv. mensile di psichiatria, 1900, p. 368.
77. Kahl, Geminderte Zurechnungsfähigkeit, in: „Vergleichende Darstellung des deutschen und ausländischen Strafrechts". Berlin 1908, Otto Liebmann.
78. —, Gutachten über die strafrechtliche Behandlung der geistig Minderwertigen. Verh. d. 27. deutschen Juristentags, Bd. I, S. 137, Berlin 1904.
79. Karuth, Die Gemeingefährlichkeit des Seelengestörten. Allgem. Zeitschr. f. Psych. v. Demerow usw., 1845, Bd. 2, S. 74.
80. Kéreval, Des mesures à prendre à l'égard des aliénés criminels. Vers. d. Psych. u. Neurol. Frankreichs, August 1904, Ref. Neurol. Bl., 1904, S. 1156.
81. Kinberg, Om behandlingen of kriminella sinnessjuka. Allmanna svenska läkärtidningen, 1908, Bd. 5.
82. Kirn, Mitteilungen über Gefängnispsychosen. Allgem. Zeitschr. f. Psych., 1881, Bd. 37, S. 713. Aus der Freiburger Strafanstalt.
83. —, Die Psychosen in der Strafanstalt in ätiologischer, klinischer und forensischer Beziehung. Allgem. Zeitschr. f. Psych., 1889, Bd. 45, S. 1.
84. Klinke, Unterbringung der geisteskranken Verbrecher in den schlesischen Anstalten. Allgem. Zeitschr. f. Psych., 1896, Bd. 52, S. 1050. Diskussion zu diesem Vortrag, Allgem. Zeitschr., Bd. 53, S. 393.
85. Knecht, Die Irrenstation der Strafanstalt Waldheim. Allgem. Zeitschr. f. Psych., 1881, Bd. 37, S. 145.
86. —, Die gegenwärtige Fürsorge für irre Verbrecher in England. Allgem. Zeitschr. f. Psych., 1883, Bd. 39, S. 260.
87. —, Über die Unterbringung irrer Verbrecher. Bl. f. Gefängniskunde, Bd. 17, S. 142.
88. Köhler, Über die Psychosen weiblicher Sträflinge. Allgem. Zeitschr. f. Psych., 1877, Bd. XXXIII, S. 676.
89. Kollmann, Abriß über die Entwicklung der Irrenpflege im Königreich Bayern im Laufe des 19. Jahrhunderts. Friedr. Bl. f. gerichtl. Med., 1900.
90. Kroemer, Zur Frage der Unterbringung geisteskranker Verbrecher. Beschreibung und Bewährung des „festen Hauses" in Neustadt i. H. Allgem. Zeitschr. f. Psych., 1907, Bd. 64, S. 980.
91. Kühn, Über die Geisteskrankheiten der Corrigenden. Arch. f. Psych., 1891, Bd. 22, S. 345.
92. Kundt u. Rüdin, Zweckmäßige Unterbringung der irren Verbrecher und verbrecherischen Irren in Bayern. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1910, Bd. II, S. 275.
93. Krohne, Die Unterbringung der geistesgestörten Verurteilten. Allgem. Zeitschr. f. Psych., 1886, Bd. 42, S. 536.
94. —, Lehrbuch der Gefängniskunde. Stuttgart 1889, F. Enke.
95. v. Kunowski, O., Zur Frage der Unterbringung geisteskranker Verbrecher. Psych.-neurol. Wochenschr., 1904, 5. Jahrg., S. 469 u. 532.
96. —, Die Unterbringung geisteskranker Verbrecher als Verwaltungsfrage. Psych.-neur. Wochenschr., 1907, IX. Jahrg., Nr. 23, S. 193.
97. —, Die Entlassung geisteskranker Rechtsbrecher aus Irrenanstalten. Allgem. Zeitschr. f. Psych., 1907, Bd. 64, S. 125.
98. Laborde, Les cas de Vacher etc. Bulletin de l'académie de médesine, 1900.
99. Langreuter, Über die Unterbringung geisteskranker Verbrecher und verbrecherischer Geisteskranker. Allgem. Zeitschr. f. Psych., 1887, Bd. 43, S. 380.

100. Lenhard, Dannemann, Ostwald u. Kullemann, Die Fürsorge für gemeingefährliche Geisteskranke unter besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse im Großherzogtum Hessen. Jurist.-psych. Grenzfrage, 1908, H. VI.
101. Lentz, Les aliénés criminels. Bull. de l'academie royale de médecine du Belgique, 1900.
102. Lenz, Die geisteskranken Verbrecher im Strafverfahren und Strafvollzug. Bl. f. Gefängnisk., 1900, S. 361.
103. —, Der geisteskranke Verbrecher im Strafverfahren und Strafvollzug. Referat d. Schweizer Juristenvereins, Basel 1899, R. Reich. Besprochen in: Arch. f. Kriminalanthrop., 1900, Bd. 3, S. 265.
104. Leppmann, Die Minderwertigen im Strafvollzug. Ärztl. Sachverst.-Ztg., 1908, S. 398.
105. —, Begriffe, Bedeutung und Wirkung geistiger Minderwertigkeit bei Strafgefangenen. Bl. f. Gefängnisk., 1905.
106. —, Die strafrechtliche Behandlung der geistig Minderwertigen. Ärztl. Sachverst.-Ztg., Nr. 17, S. 341.
107. v. Liszt, Schutz der Gesellschaft gegen gemeingefährliche Geisteskranke und verminderte Zurechnungsfähigkeit. Monatsschr. f. Kriminalpsych., I. Jahrg., 1. Heft.
108. —, Vorentwurf eines Gesetzes betreffend der Verwahrung gemeingefährlicher Geisteskranker und vermindert Zurechnungsfähiger. Ärztl. Sachverst.-Ztg., 1904, S. 25.
109. Loewenhardt, Bericht über englische Irrenpflege. Allgem. Zeitschr. f. Psych., Bd. XIII, S. 685.
110. Longard, Die Irrenabteilung in der Strafanstalt Köln. Allgem. Zeitschr. f. Psych., 1901, Bd. 58, S. 505.
111. —, Über Moral insanity. Arch. f. Psych., Bd. 43.
112. —, Über Moral insanity. Monatsschr. f. Kriminalpsych., 1906, II. Jahrg., S. 677.
113. —, Einzelhaft und Strafschärfung. Bemerk. z. Vorentwurf d. Strafgesetzb. Jena 1910, G. Fischer.
114. Magnan, Desiderats acktuells. Revue de psychiatrie, 1900, T. 3.
115. Marandon de Montyel, Le Pervers. Journ. de Neurologie, 1906, p. 181.
116. Marcard, Wie sollen seelengestörte und gebrechliche zu längerer Strafe verurteilte Gefangene untergebracht werden? Bl. f. Gefängniskunde, 1876, Bd. X, S. 5.
117. Masoin, Organisation d'un service de médecine mentale dans les prisons. Journ. de neurologie, 1904, p. 201.
118. Meyer, Staatszorg voor krankzinnige gevangenen. Gids, 1899, Nr. 10.
119. —, Assistance des criminels aliénés. Rapport du 5. Congrès international. Anthropol. criminelle Amsterdam, p. 21.
120. Meyer, E., Fürsorge für die Geisteskranken in England und Schottland. Arch. f. Psych., 1905, Bd. 39, S. 1201.
121. Moeli, Was lehren die in Dalldorf gemachten Erfahrungen für die Frage nach der Unterbringung geisteskranker Verbrecher. Allgem. Zeitschr. f. Psych., 1887, Bd. 43, S. 298.
122. —, Über irre Verbrecher. Berlin 1888, Fischer's Buchhandlung.
123. —, Über die zur strafrechtlichen Behandlung zurechnungsfähiger Minderwertiger gemachten Vorschläge. Arch. f. Psych., 1905, Bd. 39, S. 1281.
124. —, Die in Preußen gültigen Bestimmungen über die Entlassung aus den Anstalten für Geisteskranke, Halle 1906, C. Marhold.
125. —, Muß das Verfahren aufgegeben werden, den Strafvollzug bei einem nach Beginn der Strafvollstreckung wegen Krankheit in eine von der Strafanstalt getrennte Krankenanstalt Gebrachten (§ 493 StrPO.) zu unterbrechen. Monatsschr. f. Kriminalpsych. u. Strafrechtsreform, 1909, 5. Jahrg., S. 165.

126. Mönkemöller, Bericht an das Landesdirektorium über die Ergebnisse der psychiatrisch-neurologischen Untersuchung der schulpflichtigen Fürsorgezöglinge der Provinz Hannover. Zeitschr. f. Erforsch. u. Behandl. d. jugendl. Schwachsinns, 1910, Bd. IV, S. 97.
127. —, Zur Kriminalität des Kindesalters. H. Gross' Archiv, 1911, Bd. 40, S. 246.
128. —, Über die Unterbringung gemeingefährlicher Geisteskranker. Deutsche med. Wochenschr., S. 831.
129. Moravcsik, Die Unterbringung irrer Verbrecher. Neurol. Zentralbl., 1903, Nr. 5.
130. —, Die Unterbringung von Personen mit beschränkter Handlungsfähigkeit. Orvosi Hetilap., 1905, Nr. 46.
131. Morel, Die Notwendigkeit öffentlicher Fürsorge für Degenerierte. Journal of ment. science, Okt. 1894. Anstaltsfürsorge zur Prophylaxe.
132. Moritz, Die Geisteskrankheit der Gefangenen. Viertelj. Schr. f. gerichtl. Med., 1862, Bd. XXII, S. 297.
132a. Müller, R. V., Der Begriff der Strafvollzugsfähigkeit vom Standpunkte des Psychiaters. Allgem. Zeitschr. f. Psych., Bd. 66, S. 695.
133. Muralt, Über moralisches Irresein. München 1903, E. Reichardt.
134. Näcke, Die Irrenstation des Zuchthauses zu Waldheim. Arch. f. Kriminalanthropol., 1899, Bd. I, S. 339.
135. —, Die Unterbringung geisteskranker Verbrecher. Halle a. S. 1902, C. Marhold.
136. —, Adnexe oder Zentralanstalten für geisteskranke Verbrecher. Psych.-neur. Wochenschr., 1904, 5. Jahrg., S. 515.
137. —, Erweiterung des Adnexes für geisteskranke Verbrecher an Strafanstalten. Psych.-neurol. Wochenschr., 1904, Nr. 26.
138. —, Adnexe oder Zentralanstalten für geisteskranke Verbrecher. Psych.-neurol. Wochenschr., 1904, Nr. 48.
139. —, Spezialanstalten für geistig Minderwertige. Psych.-neurol. Wochenschr., 1904, VI. Jahrg., S. 87.
140. —, Die beste Art der Unterbringung geisteskranker Verbrecher. Arch. f. Kriminalanthrop., 1905, Bd. VI, S. 261.
141. —, Einige Punkte aus der Lehre der sog. „moral insanity". Psych.-neurol. Wochenschr., 1906, VIII. Jahrg., S. 126.
142. —, Adnexe an Gefängnissen für geisteskranke Verbrecher. Psych.-neurol. Wochenschr., 1907, Jahrg. IX, S. 149.
143. Németh, E., Gemeingefährlichkeit vom forensisch-psychiatrischen Standpunkt. Budapesti orvosi ujsag, 1908, Nr. 2.
144. Neter, E., Die Behandlung der straffälligen Jugend. Ärztl. Rundschau, 1908, S. 358.
145. Nitsche, Unterbringung der Geisteskranken mit verbrecherischen Neigungen. Psych.-neurol. Wochenschr., 1910, Nr. 2 u. 3.
146. Nitsche u. Willmanns, Die Geschichte der Haftpsychose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1911, Bd. III der Ref., H. 5 u. 6.
147. Nolte, Die Unterbringung geisteskranker Verbrecher. Zeitschr. f. Med.-Beamte, 1907, Nr. 7.
148. Fr. O. M., Ein Besuch in der Anstalt für irre Verbrecher. Allgem. Zeitschr. f. Psych., 1865, Bd. XXII, S. 180; Broadmoor.
149. Oba, Unverbesserliche Verbrecher und ihre Behandlung. Inaug.-Dissert., Erlangen 1909.
150. Oetker, Entwurf eines Reichsgesetzes betreffend die vorläufige Verwahrung, beziehungsweise Internierung gemeingefährlicher Geisteskranker. Mitteil. d. internat. kr. Vereinigung, 1905, Bd. XII, S. 58.
151. Olivier, Etudes diniques relatives à l'internement des aliénés rèputés. Thèse de Paris, 1903.

152. Orange, W., Presidential adress, delivered at the annual meeting of the med.-psychol. assosiation. Journ. of ment. sciense, Oct. 1883, p. 329.
153. Pandy, Das Irrenwesen in Finnland. Psych.-neurol. Wochenschr., 1908, IX. Jahrg., S. 365.
154. Partenheimer, Gemeingefährlich und irrenanstaltsbedürftig im Sinne des Gesetzes? Monatsschr. f. Kriminalpsych., 1911, Bd. 7, S. 426.
155. Pelanda e Cainer, I pazzi criminali al manicomio provinziale di Verona. Torino-Bocco 1902.
156. Pelman, Schilderung von Broadmoor 1871. Allgem. Zeitschr. f. Psych., Bd. 27, S. 183.
157. —, Über verminderte Zurechnungsfähigkeit. 75. Jahresber. d. rhein.-westfäl. Gefängnisgesellsch., 1902.
158. Penta, Alcuni appunti sulle pazzie dei carcerati. Rivist. mensile di psichiatr., 1900, p. 353.
159. —, Manicomii criminali e sezioni per folli nelle case di pena. Riv. mens. di psich., 1902, p. 46.
160. —, Vi sono delle categorie di delinquenti ai quali possa essere applicata la sentenza indeterminata e come puo realizzarsi questa misura? Riv. mens. di psich., 1899, p. 164.
161. Petit, D'une classe de délinquants intermédiaires aux aliénés et aux crimineles. Thèse de Paris, 1900.
162. Petrén, Geschichte der Kriminalirrenpflege in Schweden. Monatsschr. f. Kriminalpsychol., 1909. 6. Jahrg., Nr. 2, S. 83.
163. Polligkeit, Das Mailänder Instituto pedagogico forense. Monatsschr. f. Kriminalpsychol., 1906, 3. Jahrg., S. 467.
164. Pronst, Die Gesetzgebung in bezug auf verbrecherische Irre. Ann. medico-psychol., Mai 1881, S. 377.
165. Raimann, Die Unterbringung und Behandlung des geistig Minderwertigen. Jahrb. f. Psych., 1907, Bd. 28, S. 179.
166. Rapport von de Commissie van Prae-Advies omtresst de vraag, op welhe wiijze in eventuele modijkheeden bey de plaatsing van gerarslihe kranksinnigen kan worden voorzien. Psych. en neur. Bladen, 1902, p. 285.
167. Ramadier u. Fenayron, Die Kriminalität der Irren des Departements Aweyron. Annal. medico-psychol., 1898, 56. Jahrg.
168. Redepenning, Die psychiatrische Beobachtungsstation für Fürsorgezöglinge in Göttingen. Allgem. Zeitschr. f. Psych., 1910, Bd. 67, S. 520.
169. Regnard, Asiles pour les aliénés criminels. Annales medico-psychologiques, 1901.
170. Reuss, Rechtsschutz der Geisteskranken. Leipzig 1888.
171. Revolte geisteskranker Verbrecher in einer Anstalt. Allgem. Zeitschr. f. Psych., 1885, Bd. 41, S. 466. (5 Insassen der Maison de santé in Berlin hatten den Schlafsaal in Brand gesteckt, um zu entweichen. Klagen über die Häufigkeit ähnlicher Vorkommnisse in den Berliner Anstalten.)
172. Risch, Über strafrechtliche Beurteilung der Minderwertigen. Psych.-neurol. Wochenschr., 1909, XI. Jahrg., Nr. 5—8.
173. —, Beiträge zum Verständnis der psychogenen Zustände. Allgem. Zeitschr. f. Psych., 1908, Bd. 65, S. 171.
174. Riva, Die gefährlich geisteskranken Verbrecher und die Notwendigkeit ihrer Internierung in besonderen Anstalten. Rivist. sperim. di Freniatr. e Med. leg., 1909, Bd. XXXIV.
175. Rixen, Ist den wegen Geisteskrankheit aus Strafanstalten in Irrenanstalten überführten Gefangenen die Zeit ihres Aufenthalts in den Irrenanstalten auf die Strafzeit anzurechnen? Psych.-neurol. Wochenschr., 1907, Nr. 26.

176. Rixen, Fürsorge für kriminelle Geisteskranke. Psych.-neurol. Wochenschr., 1909, XI. Jahrg., Nr. 11, S. 97.
177. Rhodes, The mentally defektive in prison. Brit. Medec. Journ., 1908, Vol. I, p. 1568.
178. Rösing, Spezialarzt oder Spezialasyl im Gefängnisse. Arch. f. Kriminalanthrop., 1900, S. 49.
179. —, Freispruch oder Sonderhaft. Arch. f. Kriminalanthrop., 1902, S. 83.
180. Robertson-Milne, Statical Notes on Criminal Lunacy in the Punjab Asylum. Journ. of ment. science, 1908, Vol. LIV, p. 362.
181. Rohde. Wann muß eine Trinkeranstalt und besonders eine Irrenanstalt einen gegen seinen Willen festgehaltenen Trinker entlassen? Monatsschr. f. Kriminalpsych., 1911, 8. Jahrg., Heft 1.
182. Roller, Über Seelenstörungen in Einzelhaft. Allgem. Zeitschr. f. Psych., Bd. XX. S. 194.
183. Roller, W., Psychiatrische Zeitfragen. Berlin 1874.
184. Rothamel, Soziale Leistungsfähigkeit gemeingefährlicher Geisteskranker. Monatsschr. f. Kriminalpsychol., 1905.
185. Rüdin, Die klinischen Formen der Seelenstörungen bei zu lebenslänglicher Zuchthausstrafe Verurteilten. Habilitationsschrift, München 1909.
186. Salgo, Die Personen von sog. beschränkter Zurechnungsfähigkeit. Gyogyaszat, 1905, Nr. 46.
187. Sander, M., Die neueingerichtete Irrenabteilung an der Strafanstalt zu Graudenz. Allgem. Zeitschr. f. Psych., 1903, Bd. 60, S. 60.
188. Sander u. Richter, Die Beziehungen zwischen Geistesstörungen und Verbrechen. Berlin 1886.
189. Saporito, A proposito della relazione del Prof. Virgilio: L'origine e le vicende del Manicomio gindiziario di Aversa. Riv. mens. di psich., 1900, p. 334.
190. Schäfer, Zur Revision der Frage nach der Unterbringung der geisteskranken Verbrecher. Allgem. Zeitschr. f. Psych., 1888, Bd. 44, S. 8.
191. Scheven, Geistesstörung und Verbrechen in Meklenburg-Schwerin. Arch. f. Kriminalanthrop., 1900, S. 1.
192. Schlager, Über die strafgerichtliche Verurteilung Geisteskranker. Allgem. Zeitschr. f. Psych., Bd. 38, S. 576.
193. Schmitz, L., Die Fürsorgeerziehung Minderjähriger. Düsseldorf 1908, 4. Aufl.
194. Schroeter, Die Unterbringung von geisteskranken Verbrechern. Allg. Zeitschr. f. Psych., 1895, Bd. 51, S. 432.
195. Schultze, Verfahren bei Verwahrung und Entlassung. Jena 1910, G. Fischer.
196. v. Schwab, Die Unterbringung geisteskranker Strafgefangener in Württemberg. Bl. f. Gefängnisk., 1903, Bd. 38, S. 3.
197. Schwandner, Praktische Erfahrung in der Behandlung geisteskranker Strafgefangener. Monatsschr. f. Kriminalpsych., 1908, 5. Jahrg., H. 7, S. 401.
198. Sérieux, Les asiles spéciaux pour les condamnés aliénés et les psychopathes dangereux. Revue de psychiatrie, 1905.
199. Siefert, Die Geistesstörungen der Strafhaft. Halle a. S. 1907, C. Marhold.
200. —, Unverbesserliche Gewohnheitsverbrecher und die Mittel der Fürsorge zu ihrer Bekämpfung. Halle a. S. 1906, C. Marhold.
201. Siemerling, Der geisteskranke Verbrecher. Allgem. Zeitschr. f. Psych., Bd. 57, S. 574; Berlin. klin. Wochenschr., 1900, Nr. 22.
202. Simon, Th., Die Behandlung geisteskranker Verbrecher vom medizinal-polizeilichen Standpunkt. Horn's Vierteljahrsschr. f. gerichtl. u. öffentl. Med., 1865, Bd. II, S. 193.

203. Sinclair, Criminal insane. Journ. of ment science, 1909, Vol. LV, p. 231.
204. Smith, Proposed change of the legal status of the insane. Americ. Journ. of insanity, Jan. 1894.
205. Sommer, Beiträge zur Kenntnis der kriminellen Irren. Allgem. Zeitschr. f. Psych., 1884, Bd. 40, S. 88.
206. Spaet, Über Gemeingefährlichkeit der Geisteskranken. Zeitschr. f. Medizinalbeamte, 1906, S. 677.
207. Spliedt, Soll einem Strafgefangenen der Aufenthalt in der Irrenanstalt auf die Strafhaft angerechnet werden. Psych.-neur. Wochenschr., 1907, IX. Jahrg., S. 272.
208. Staiger, Erfahrungen in der Behandlung geisteskranker Verbrecher. Monatsschr. f. Kriminalpsych. u. Strafrechtsreform, 1909, 5. Jahrg., S. 415.
209. Stein, Irrengesetzgebung in Ungarn. Psych.-neurol. Wochenschr., 1903, Nr. 9.
210. Stengel u. Hegar, Die Unterbringung geisteskranker Verbrecher. Allgem. Zeitschr. f. Psych., 1909, Bd. 66, S. 83.
211. Sternberg, M., Kritische Bemerkungen zum österreichischen Gesetzentwurf betr. die strafrechtliche Behandlung und den strafrechtlichen Schutz Jugendlicher. Monatsschr. f. Kriminalpsych., 1908, 5. Jahrg., S. 277.
212. Strassmann, Die verminderte Zurechnungsfähigkeit. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., 1905, Bd. XXX, S. 1.
213. Szigeti, Geistesstörung und Strafvollzug mit besonderer Berücksichtigung des periodischen Irreseins. Friedr.-Bl. f. gerichtl. Med., Jahrg. 45.
214. Türkel, Die kriminellen Geisteskranken. Wien. med. Wochenschr., 1904, Nr. 35, 36 u. 42.
215. Unterbringung geisteskranker Verbrecher und gemeingefährlichen Geisteskranken in Schlesien. Allgem. Zeitschr. f. Psych., Bel. 61, S. 788.
216. Unterbringung geisteskranker Verbrecher. 39. Vers. südwestdeutscher Irrenärzte in Karlsruhe, November 1908. Diskussion zu dem Vortrag von Hegar u. Stengel: Allgem. Zeitschr. f. Psych., 1909, Bd. 66, S. 174.
217. Verhandlungen des internationalen irrenärztlichen Kongreß in Paris. August 1878. Ref. in: Allgem. Zeitschr. f. Psych., Bd. 36, S. 57.
218. Vocke, Irrenanstalten sind Krankenanstalten, keine Verwahrungshäuser für verbrecherische Entartete und geminderte Zurechnungsfähige. Neurol. Zentralbl., 1906, S. 471.
219. v. Voss, Wichtige Entscheidungen auf dem Gebiet der gerichtlichen Psychiatrie. Psych.-neurol. Wochenschr., 1909, Nr. 1.
220. Wagner v. Jauregg, Irrenwesen und Strafrechtspflege. Wien. klin. Wochenschr., 1901, Nr. 12, 13.
221. Wagner v. Jauregg u. Benedikt, Reform der Behandlung geisteskranker Verbrecher in Österreich. Psych.-neurol. Wochenschr., 1904, Nr. 29.
222. Weber, L. W., Chronische Paranoiker in verwaltungs-, straf- und zivilrechtlicher Beziehung. Allgem. Zeitschr. f. Psych., Bd. 62, S. 1.
223. —, Ist ein gemeingefährlicher Anstaltskranker ein Gefangener im Sinne des § 120, 121 StrGB.? Monatsschr. f. Kriminalpsych. u. Strafrechtsreform, 1911, Jahrg. VIII.
224. —, Das hannoversche Provinzial-Verwahrungshaus in Göttingen. Monatsschr. f. Kriminalpsychol., 1910.
225. Wellenbergk, Die Fürsorge für gefährliche Geisteskranke. Psych. u. neurol. Bladen, 1903.
226. Werner, Die Versorgung geisteskranker Verbrecher in Dalldorf. Berlin 1906, H. Kornfeld.

227. Weiggandt, Genügt unser Schutz vor verbrecherischen Geisteskranken? Heilkunde, Juni 1909, S. 203.

228. Whiteway, On present pedantic penologie. Ref., Psych. Wochenschr., 1900, Nr. 44.

229. Wickel, Winke für das Pflegepersonal bei geisteskranken Verbrechern und verbrecherischen Geisteskranken. Die Irrenpflege, Nr. 12.

230. —, Das Bewahrungshaus. Psych.-neurol. Wochenschr., 1908, X. Jahrg., Nr. 37.

231. Willemaers, Les aliénés criminels. Bulletin de la société médecine sul at de Belgique, Dec. 1900.

232. Willmanns, Psychiatrische Bemerkungen zum Vorentwurf des deutschen Strafgesetzbuches. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1910, Bd. II, S. 171.

233. —, Gefängnispsychosen. Allgem. Zeitschr. f. Psych., 1908, Bd. 65, S. 378.

234. —, Die praktische Durchführbarkeit der Bestimmungen über die verminderte Zurechnungsfähigkeit im V. E. Monatsschr. f. Kriminalpsych. u. Strafrechtsref., 1911, 8. Jahrg., S. 136.

235. —, Die verminderte Zurechnungsfähigkeit im Vorentwurf zu einem deutschen StrGB. Hierzu die Diskussionsbemerkungen von Longard, Aschaffenburg, Neisser u. a. Allgem. Zeitschr. f. Psych., 1911, Bd. 68, S. 529.

236. Wyler, Grundriß des vergleichenden Irrenrechts. Halle a. S. 1906, C. Marhold.

237. Ziertmann, Unfruchtbarmachung sozial Minderwertiger. Monatsschr. f. Kriminalpsych. und Strafrechtsreform, 1909, S. 734.

238. Zinn, Versorgung der geisteskranken usw. Personen, welche wegen Begehens eines Verbrechens usw. angeschuldigt, angeklagt oder verurteilt sind und die daran anschließende Diskussion. Allgem. Zeitschr. f. Psych., 1883, Bd. 39, S. 639. Referat der Jahresversammlung zu Eisenach 1882. Beschluß der sich daran knüpft bei Krohne.

Über die motorischen Assoziationsreflexe.

Von

Dr. **Raissa Golant,**
St. Petersburg.

Mit 2 Figuren.

Seit Jahrzehnten befassen sich die Naturforscher mit Psychologie. Sie waren bestrebt, in die Psychologie die naturwissenschaftliche Methode einzuführen. Nur zum Teil ist aber dieser Zweck erreicht worden. Die Ursache mag unter anderem auch daran gelegen sein, daß der naturwissenschaftliche Begriff der Psyche vom Begriff der letzteren als Objekt der Geisteswissenschaft nicht streng genug getrennt wurde. Die Naturwissenschaft behandelt die Körperwelt und hat als solche nur mit den äußeren Erscheinungen der Psyche zu tun. Doch ist auch der Naturwissenschaftler berechtigt, von einer Psyche zu sprechen. Er muß aber „die Psyche als den postulierten Grund für die Handlungen von Subjekten, der sich zu unserer subjektiv empfundenen Psyche verhält, wie eine beliebige Form der mechanischen Kraft zu der von uns empfundenen Muskelkraft“ (Nicolai) betrachten. Nicolai (45) sieht in dieser Beziehung keinen prinzipiellen Unterschied zwischen Psychologie und Mechanik, die sich in der Tat gar nicht mit Kräften, sondern mit dem Produkt aus der Masse und Beschleunigung beschäftigt, die gemessen, also wissenschaftlich behandelt werden können, trotzdem unseren Sinnen nur das Produkt aus beidem, nur die Energie, also das Äquivalent der postulierten Kraft zugängig ist. Wir wollen dahingestellt lassen, ob diese Ansicht ganz berechtigt ist. Doch wäre an einer Wissenschaft, die auf die Untersuchung der Seelenphänomene an und für sich verzichtet und sich nur mit Reaktionen des Organismus auf vor kurzem oder vor langem vorangehende Reize beschäftigt, nichts auszusetzen.

Für diese Wissenschaft, die von ihren Anfechtern als objektive bezeichnet wird, gelten alle Forderungen, die für eine streng naturwissenschaftliche Methode gestellt werden müssen. Das erkennt schon v. Bechterew in seinen Arbeiten im Jahre 1904 (22 und 3) an.

Während man bei geistesgesunden erwachsenen Menschen noch die Selbstbeobachtung und die Angaben des Subjektes — es mag dahingestellt bleiben, ob mit Recht — für psychologische Studien benutzen konnte, ist man bei Kindern, Geisteskranken und Tieren selbstverständlich ausschließlich auf die objektive Untersuchung angewiesen. Und in der Tat ergab diese beinahe selbstverständliche objektive Untersuchung viele wertvolle Tatsachen. Nun ist doch die Zahl der psychischen Erscheinungen, die ihren sichtbaren Ausdruck haben, eine beschränkte, zumal eine ganze Reihe von gar groben Außenreizen keine unmittelbare Außenreaktion von seiten des Organismus zur Folge hat. Es bestand ein Bedürfnis, eine Methode zu schaffen, mit der man eine wissenschaftlich verwertbare Reaktion des Organismus auf Außenreize künstlich erziehen könnte. In den letzten Jahren wurden fast gleichzeitig zwei Methoden ausgearbeitet, die auf demselben Prinzipe beruhen, und die es ermöglichen, auf jeden Außenreiz eine Reaktion des Organismus zu erhalten, und die Bedingungen der Entstehung, des Verschwindens derselben usw. zu studieren. Das sind die Bechterew'sche Methode der motorischen Assoziationsreflexe und die Pawlow'sche Methode der bedingten Speichelreflexe. Znm Teil gehört auch dazu die sich als fruchtbar erwiesene Kalischer'sche Dressurmethode. Doch entbehrt sie jene strenge Objektivität, die den beiden ersten eigen ist.

Die beiden Methoden beruhen auf demjenigen Prinzipe, daß durch mehrfaches gleichzeitiges Anbringen zweier Reize, von denen der eine einen reflektorischen Vorgang hervorruft, der andere aber normalerweise keine sichtbare Reaktion des Organismus zur Folge hat, am Ende auch der letztere dieselbe reflektorische Reaktion anregt. Während aber Pawlow verschiedene Reizarten mit dem die Speichelabsonderung hervorrufenden Reize assoziiert, benutzt v. Bechterew zu diesem Zwecke diejenigen Reize, die verschiedene motorische Reflexe anregen. Wir wollen uns im weiteren nur mit der Bechterew-schen Methode beschäftigen. Wir wollen aber dadurch nicht gesagt haben, daß wir etwa die Pawlow'sche Methode als weniger vollkommen betrachten. Auch mag vieles, was wir von den Resultaten der Arbeiten der Bechterew'schen Schüler sagen werden, von der Pawlow'schen Schule gezeigt worden sein. Jede dieser Methoden hat ihre Vorzüge und Nachteile. Die Prioritäts- und ähnliche Fragen brauchen uns an dieser Stelle nicht zu beschäftigen. v. Bechterew schreibt der Motilität eine überwiegende Bedeutung bei allen objektiven Untersuchungen der neuropsychischen Tätigkeit zu. Denn

er meint, daß das Verhalten des Menschen und der Tiere zu der Außenwelt hauptsächlich durch Vermittlung der Motilität festgestellt wird (10). Jede perzipierende Fläche hat in ihrem Dienste einen Bewegungsapparat. Mit Hilfe desselben schafft der Organismus günstige Bedingungen für die nützlichen Außenwirkungen und entzieht sich den ungünstigen, schädlichen. Der sekretorischen und der vasomotorischen Funktion des Organismus kommt nach v. Bechterew dabei nur eine nebensächliche Bedeutung zu; ja sie begleiten meist nur die motorischen Reaktionen und sind von den letzteren zum Teil abhängig. Das objektive Studium der neuropsychischen Sphäre in ihren motorischen Erscheinungen beginnt v. Bechterew schon in der zweiten Hälfte der neunziger Jahre. Es bezog sich damals hauptsächlich auf objektive Beobachtungen bei hysterischen Sensibilitätsstörungen und bei Suggestion. Auch beschäftigten ihn zu jener Zeit die natürlichen Assoziationsreflexe, von denen unten die Rede sein wird. Prinzipiell neu war aber erst die Untersuchung von v. Bechterew und Spirtoff aus dem Jahre 1907, wo die Verfasser vermittels des Bechterew'schen mit Luftwasserübertragung eingerichteten Respirationsapparates folgendes feststellen konnten: „Wenn man einem im Dunkelzimmer ruhig stehenden Hunde Schallreize, welche eine inspiratorische Reaktion bei ihm hervorrufen, zusammen mit Lichtreizen, welche keine inspiratorische Reaktion auslösen, anbringt, so erhält man nach einer Reihe solcher Assoziationen diese Reaktion auf den Lichtreiz allein. An Stelle des Schallreizes konnte irgendein schmerzhafter Reiz, wie der elektrische Strom z. B. als primärer Reiz genommen und mit irgendeinem Sinnesreize kombiniert werden." Es hat sich später gezeigt, daß der assoziative Atmungsreflex zum Teil zu empfindlich und dann auch nicht für alle Untersuchungen auf diesem Gebiete geeignet ist, hauptsächlich deshalb weil manche Reizarten, wie z. B. der Riech- und der Geschmacksreiz, Bewegungen zur Folge haben, die an und für sich die ruhige Atmung stören. Es wurde dann Fuß- resp. Pfotenreflex auf die faradische Reizung als Grundreflex gewählt. Diese Methode wird dann unter der Leitung von v. Bechterew von Protopopoff (47) ausgearbeitet.

Wir wollen erst die Methode beschreiben, um dann dazu überzugehen, was mit derselben erreicht worden ist. Da zuerst die Methode am Hunde angewandt wurde, wollen wir auch erst den Hundeversuch schildern. Die Fig. 1 zeigt das Schema eines solchen Hundeversuches. Das Tier befindet sich in seinem Gestelle in einer Kammer, deren Tür je nach der Art der Experimente offen oder geschlossen ist. An einer seiner Pfoten, etwa 3 Finger über dem Fuße sind zwei Drähte angebunden, die von der sekundären Rolle des Du Bois-Reymond'schen Apparates mit eingeschaltetem Wagner'schen Hammer ziehen. An derselben Pfote wird noch ein Faden angebunden,

der zu einer MAREY'schen Kapsel führt. Die letztere ist mit einem Registrierhebel versehen. Sie ist an einem Stativ im Nebenzimmer befestigt, wo auch der Experimentator sich befindet. Die Drähte und der Faden ziehen durch ein Loch in der Wand der Hundekammer. Auf jede faradische Reizung reagiert das Tier mit einer Pfotenbewegung, die dann sofort am Registrierhebel sich kundgibt. Am selben Stative sind noch zwei, resp. mehrere Elektromagnete mit Registrierhebeln befestigt. Der eine von denen befindet sich im primären Stromkreise des Reizstromes und registriert also jede faradische Reizung der Pfote. Die anderen sind für die Registrierung der verschiedenen Reizarten bestimmt. Da die meisten Reizarten auch auf elektrischem Wege ausgelöst werden, so werden auch zum

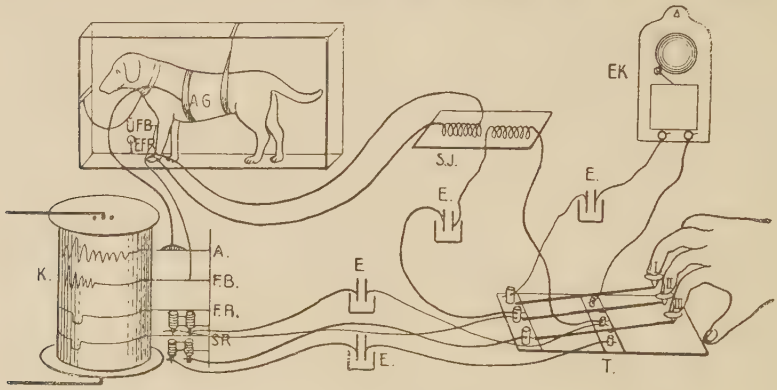

Fig. 1.

I Sinnesreizung. II Faradische Reizung und Registrierung derselben. III Reizmarkierung. AG Atmungsgürtel. ÜFB Übertragung der Pfotenbewegung. A Registrierung der Atmung. FB Registrierung der Pfotenbewegung. FR Registrierung des Pfotenreizes. SR Markierung des Sinnesreizes. E Element. SJ Schlitteninduktorium. EK Elektrische Klingel. T Taster.

Teil die Hebel der Elektromagnete in entsprechenden Stromkreisen eingeschaltet und durch die Schließung der letzteren werden die Anker der Elektromagnete mit den Hebeln angezogen. Der Experimentator hat vor sich einen Schlüssel mit mehreren Tasten, von denen die eine den Reizstrom für die Pfote, die anderen den Strom, der die Sinnesreize und ihre elektromagnetische Registrierung auslöst, schließt. Der Experimentator hat also nur auf die entsprechenden Tasten zu drücken, um die faradische Reizung oder irgendeine Sinnesreizung oder schließlich beides auf einmal auszulösen. Alle erwähnten Registrierhebel schreiben dabei übereinander auf fortlaufendem Papiere, und es werden also sowohl die Bewegungen der Hundepfote, wie jede Reizung registriert. Um überflüssige Geräusche dabei zu vermeiden, stellt man den Schlittenapparat in einem entfernteren

Zimmer. Was die Apparate betrifft, die Sinnesreize erzeugen, so befinden sie sich je nachdem zuweilen im Zimmer des Experimentators, zuweilen in der Hundekammer, zuweilen auch entfernt vom Orte des Versuches. Für Sehreize wurde z. B. eine Einrichtung, von der noch weiter unten die Rede sein wird, in der Wand der Hundekammer angebracht, während der Appun'sche Tonmesser im Zimmer des Experimentators und die Blasebälge dazu sich im Nebenzimmer befanden. Beim Menschen wurde für diese Versuche der Plantarreflex gewählt (s. Fig. 2). Es wurde von Molotkoff (44) eine Einrichtung vorgeschlagen, die eine bequeme Auslösung und Registrierung derjenigen Form des Plantarreflexes ermöglicht, welche als Beugung der Zehen und Zurückziehen des Fußes zum Ausdruck kommt. Er konstruierte ein Gestell, auf dem der Fuß sehr bequem ruht; unter der

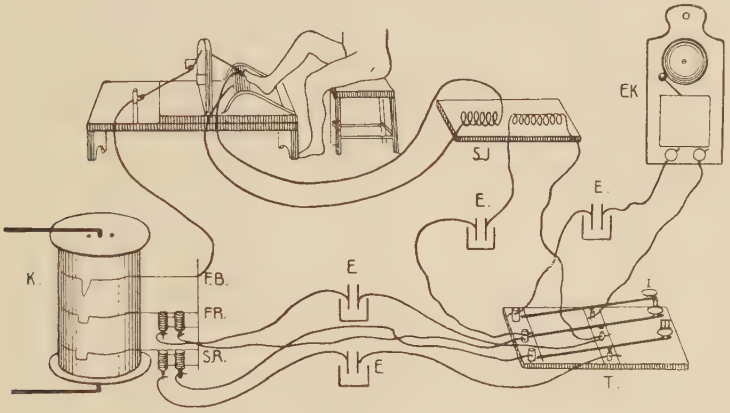

Fig. 2.
Dieselben Bezeichnungen wie bei Fig. 1.

Mitte der Fußsohle befinden sich zwei metallische Knöpfe, die mit der sekundären Rolle des Schlittenapparates verbunden sind. Die große und die dritte Zehe sind durch Gummiband mit einem Seidenfaden verbunden, der über zwei Rollen zu einer Marey'schen Kapsel zieht, eine zweite Kapsel war am Stativ, vor dem fortlaufenden Papiere befestigt; ein daran angebrachter Hebel registriert die Bewegung. Im übrigen sind die Versuchsbedingungen dieselben, wie beim Hunde. Mit Hilfe dieser Methodik können wir verschiedene Reizarten mit dem faradischen Reize assoziieren und nach einer gewissen Zeit eine motorische Reaktion auf eine beliebige Reizart erhalten. Der ganze Vorgang, wie er nach außen zum Ausdruck kommt, wird streng registriert.[1]) — Wir erziehen mit Hilfe dieser

[1]) Die Schemata der Versuche mit den motorischen Assoziationsreflexen, auch Kurven einzelner Versuche wurden in der Dresdener Hygieneausstellung von 1911 exponiert.

Methode einen künstlichen assoziativen Reflex, ähnlich denjenigen Assoziationsreflexen, die der Organismus auf jeden Schritt und Tritt zeigt, und die Bechterew als natürliche Assoziationsreflexe bezeichnet. Wenn wir ein wildes Tier erblicken, so fliehen wir fort, weil der durch das Tier verursachte Sehreiz, infolge der individuellen Erfahrung, mit denjenigen Einwirkungen assoziiert ist, die einmal schon die Flucht hervorriefen. Nun genügt jetzt der Sehreiz allein, um die Spuren früherer Einwirkungen zu beleben. Viele natürliche Assoziationsreflexe sind uns angeboren, wie die Atemreaktion beim Hunde, wenn er eine Katze erblickt, oder die Milchsekretion des Schafes, wenn es den Jungen sieht. In den neunziger Jahren benutzten Bechterew und seine Schüler diese angeborenen Assoziationsreflexe, um die Rindenzentra für verschiedene Funktionen, wie Atmung, Milchsekretion, Speichelsekretion, Magensaftsekretion, Erektion des männlichen Gliedes, die nach der Entfernung der entsprechenden Zentra ausblieben, festzustellen. (Siehe die Arbeiten von Zukowsky (52), Nikitin (45), Pussep (49), Spirtoff (51), Gerwer (38), Bielitzky (32).)

Ohne über das Thema diskutieren zu wollen, ob diese assoziative Tätigkeit unser gesamtes psychisches Leben erschöpft, wollen wir doch die Frage aufwerfen, was mit Hilfe dieser Methode im engeren Sinne erreicht werden kann.

Wir haben, wie ersichtlich, die Möglichkeit, auf jede Reizart eine unmittelbare Reaktion des Organismus zu bekommen. Wir lernen dabei alle Bedingungen der Bildung dieses assoziativen motorischen Reflexes, nämlich, die qualitativen und quantitativen Eigenschaften des Reizes, der eine Reaktion noch hervorzurufen vermag, das Differenzierungsvermögen des Organismus für die betreffende Reizart, die Stabilität (resp. Labilität) des Reflexes, die Hemmungserscheinungen, die Beeinflußbarkeit durch verschiedene außerhalb und innerhalb des Organismus gelegene Ursachen usw. Für alle diese Fragen haben wir bei dieser Methode klarere und übersichtlichere Versuchsbedingungen als irgendwo anders. Im weiteren werden wir sehen, daß wir auch kompliziertere Assoziationsexperimente mit dieser Methode anstellen können. Beim Tiere kommt es noch hinzu, daß wir durch entsprechende Zerstörungen die Bahn des assoziativen Reflexes unterbrechen können; das Ausbleiben des Reflexes gestattet die Bahn anatomisch zu verfolgen. Beim Menschen liefern pathologische Fälle entsprechendes Material. Heben wir noch hervor, daß die Methode am Menschen, im Gegensatze zum Speichelreflexe, von dem Pawlow beim Tiere Gebrauch macht, und der nur in den allerseltensten Fällen der Speichelfistel beim Menschen möglich wäre, anwendbar ist, so ist es verständlich, daß wir sie auch in denjenigen Fällen, wo wir keine zuverlässige Angaben der Versuchspersonen, wie bei Geisteskranken, Simulanten und Personen, mit denen aus irgend-

einem organischen Fehler, wie Stummheit, Blindheit, Taubheit das Verständigen erschwert ist, anwenden können.

Die erste Arbeit, die sich mit den motorischen Asssoziationsreflexen befaßt, ist die von Protopopoff (48). Dieser arbeitete die Technik dieser Methode in so vollkommener Weise aus, daß die anderen Arbeiter auf diesem Gebiete nur Kleinigkeiten zu ändern hatten. Protopopoff erzog bei den Hunden einen motorischen Assoziationsreflex auf Tonreize. Zur Auslösung der letzteren diente der Appunsche Tonmesser. Die Kästen desselben befanden sich im Zimmer des Experimentators, die Blasebälge dazu im Nebenzimmer. Sie wurden durch einen Diener auf ein elektrisches Lichtsignal seitens des Experimentators in Tätigkeit versetzt. Der Hund wurde so hingestellt, daß er während des Versuches keine anderen Sehreize außer den Wänden seiner Kammer erhielt. Abgesehen von den zu Versuchszwecken ausgelösten Tonreizen, hörte er nur das fortwährende, leider nicht zu vermeidende Geräusch des Kymographions. Beim Assoziieren des Tonreizes mit dem faradischen Reize ging Protopopoff so vor, daß er zuerst den Ton auslöste, denselben von 20″—30″ (bei verschiedenen Hunden verschieden) klingen ließ, und in der 10—15 Sekunde für 1″—2″ dazu noch den faradischen Reiz der Pfote hinzukommen ließ.

Nachdem er sich überzeugt hatte, daß die Töne, die bei seinen Experimenten in Betracht kamen, nämlich von 400—800 pro Sekunde weder eine Pfotenbewegung noch eine Atemveränderung an und für sich hervorriefen, fügte er einem bestimmten Tonreize in der erwähnten Form die faradische Reizung einer Pfote hinzu (stets derselben bei jedem Tiere) von einer Stärke, die gerade ausreichte, um eine Abwehrbewegung der Pfote und eine Verstärkung der respiratorischen Bewegung zu erzeugen. Nach einer Reihe solcher Versuche, die individuell verschieden lang war, erfolgten die Pfotenbewegung und die starken Respirationsbewegungen auf diesen Ton allein. Dieser Reflex erlöschte aber bei mehrmaliger Wiederholung des Tones ohne faradische Reizung, und es wurde eine, resp. mehrere neue „Verstärkungen“ durch die letztere notwendig, um den Assoziationsreflex zu beleben. Allerdings erfolgt die Wiederbelebung des Reflexes rascher, als die primäre Bildung. Nun ist dieser Reflex noch nicht differenziert; er erfolgt auf Töne verschiedener Höhe und verschiedener Klangfarbe. Damit die Differenzierung erreicht wird, muß neben einer häufigen Verstärkung des Grundtones durch die faradische Reizung die fremden Töne, selbstverständlich ohne Verstärkung, erzeugt werden. Die Assoziationsreaktion bleibt anfänglich auf Töne, von anderer Klangfarbe als der Grundton aus, dann erst auf Töne anderer Höhe. Der Assoziationsreflex auf Tonreize kann bei Hunden bis auf $^1/_7$ Ton differenziert werden. Während jeder Hörreiz durch

Assoziierung mit dem faradischen Reize reflexerregend werden kann, so kann er, wie übrigens alle Reize überhaupt, auch reflexhemmend wirken. Wenn er z. B. von irgendeinem fremdartigen Hörreiz, wie z. B. der Metronomschlag ein, eventuell mehrere Male begleitet wird, so wird der Reflex gehemmt. Aus seinen Versuchen glaubt Protopopoff folgern zu müssen, daß das Erlöschen des Assoziationsreflexes auf fremdartige Töne durch die hemmende Wirkung der Höhe dieser Töne (bei der mit dem Grundtone gemeinsamen Klangfarbe) oder der Klangfarbe (bei gemeinsamer Tonhöhe) bedingt ist. Zur rascheren Differenzierung des Reflexes dient nicht nur das Auslösen der fremden Reize (ohne Verstärkung), sondern auch das Anbringen des Grundtones von der faradischen Reizung begleitet. Den letzten Vorgang nennt v. Bechterew „Richten" des Reflexes. Wenn der Reflex erlischt, genügt es im Anfang, daß man die Intervalle zwischen den einzelnen Reizen vergrößert, damit er wieder hervortritt. Es sind noch viele interessante Beobachtungen in der Arbeit von Protopopoff. Der beschränkte Raum gestattet aber das Hervorheben derselben nicht. Das auch schon sonst sehr ausführliche Referieren dieser und der nächsten Arbeiten halten wir nur deshalb für berechtigt, daß diese Arbeiten nicht einmal in Form von Referaten dem deutschen Leser, der nicht zufällig die russische Sprache beherrscht, zugängig sind.

Protopopoff suchte noch die anatomische Bahn der motorischen Assoziationsreflexe, wenigstens zum Teil festzustellen. Er beschäftigte sich mit dem Reaktionszentrum des Bogens des motorischen Assoziationsreflexes und fand, daß dasselbe in der Hirnrinde, in der motorischen Zone liegt. Das Zerstören eines Pfotenzentrums der Rinde führt zum völligen Ausbleiben des Reflexes, der auf diese Pfote gebildet wurde. (Die Bildung des Reflexes auf die entgegengesetzte, also der Zerstörung gleichnamige Seite ist wohl möglich). Nach der einseitigen, aber vollständigen Zerstörung des Atemzentrums verschwindet auch für immer der assoziative Atmungsreflex. Wenn die Zerstörung der motorischen Zone und der Atmungszentra unvollständig ist, so bleiben zwar die entsprechenden Assoziationsreflexe aus, können aber wieder gebildet werden. Bleiben wir erst bei den Versuchen an Tieren, so folgt der Arbeit von Protopopoff eine ganze Reihe von Untersuchungen, die sich mit den motorischen Assoziationsreflexen auf verschiedene Reize befassen. Walker bildet mit Hilfe der Molotkoffschen Einrichtung, vor der weiter unten die Rede sein wird, einen motorischen Assoziationsreflex auf Farbenreize beim Hunde (52). Diese Arbeit erweckte seinerzeit sehr großes Interesse, denn kurz davor erschien aus dem Pawlow'schen Laboratorium eine Dissertation (Orbelli, Dissert. Petersb.), die auf Grund von ausgedehnten Versuchen mit der Methode der bedingten Speichelreflexe den Hunden die Differenzierung der farbigen Reize abspricht. Walker gelang

es nach sehr vielen Assoziierungen und mühevollem Hemmen (mehr als es bei anderen Sinnesreizen der Fall ist) aller fremden Farbenreize einen differenzierten motorischen Assoziationsreflex auf einen bestimmten Farbenreiz beim Hunde zu erreichen. Es machte den Eindruck, daß es gar nicht gleichgültig ist, welcher Reflex zur Basis des differenzierten dient; es ist offenbar mit manchen Reflexen die Assoziierung entweder unmöglich oder ungeheuer schwer. Übrigens war vielleicht die Zahl der Assoziierungen bei Orbelli nicht ausreichend.

Verfasserin bildete beim Hunde den motorischen Assoziationsreflex auf Geschmacksreize (39). Der Zweck der Untersuchung war, die Lokalisation des Geschmackszentrums in der Hirnrinde zu eruieren, das nach den Angaben einer älteren Arbeit aus dem Bechterew-schen Laboratorium beim Hunde im Gyrus sylviacus ant., praesylv. und compositus liegen soll. Der assoziative Geschmacksreflex wäre mit der Pawlow'schen Methode gar nicht zu erreichen, denn alle Geschmacksreize rufen an und für sich den Speichelfluß hervor. Um verschiedene überflüssige Mitreizungen, wie z. B. die mechanischen beim Mundaufmachen, die Temperaturreizung zu vermeiden, wurde seitlich beim Hunde eine Fistel durch die Haut über der Oberlippe und durch den Kiefer über den Molaren angebracht, in die ein Neusilberröhrchen eingesetzt wurde. Außerhalb des Versuches schraubte man ein kleines Deckelchen auf die Außenöffnung zu, damit kein Schmutz hineinkomme; während des Versuches schraubte man ein metallisches Röhrchen heran, daß durch ein Kautschuckrohr mit einem Trichter verbunden war. Durch diesen Trichter, der für den Hund unsichtbar war, flossen in den Mund verschiedene Lösungen, resp. Wasser, die auf die Körpertemperatur erst erwärmt wurden. Durch ein eingeschaltetes T-Stück konnte man es so einrichten, daß die nach jeder Eingießung im engen Röhrchen zurückgebliebenen kleinen Flüssigkeitsmengen durch ein seitwärts angebrachtes Kautschuckrohr abflossen; die verschiedenen Lösungen mischten sich auf diese Weise miteinander nicht. Bei dieser Versuchsanordnung wurden viele, aber doch nicht alle fremden Reize beseitigt, denn der mechanische Reiz, die Berührung der Zunge durch die Flüssigkeit, überhaupt unvermeidbar ist. In der Tat bildete sich zuerst der Reflex auf diesen mechanischen Reiz, denn die Pfotenbewegung sowohl auf den Grundreiz erfolgte, den in unseren Versuchen entweder eine Rohrzuckerlösung oder eine Kochsalzlösung darstellte, wie auf alle anderen Reize, inklusive das Wasser. Erst nach sehr vielen Versuchen, wobei häufig die fremdem Reize, natürlich ohne Verstärkung gegeben wurden, konnte man einen differenzierten Geschmacksreflex erreichen. Es mußte dabei auch darauf geachtet werden, daß die Intervalle zwischen den Eingießungen verschiedener Lösungen groß genug wären, offenbar deshalb, weil trotz der jedesmal nach der Eingießung erfolgten

Mundausspülung durch eine ziemlich große in den Trichter eingegossene Wassermenge, der vorangegangene Geschmacksreiz ziemlich lange anhielt. Ich wählte deshalb Intervalle von 3—5 Minuten. Auf die beschriebene Weise erhielten wir bei einem Hunde einen streng differenzierten Reflex auf eine 4%ige Zuckerlösung, bei einem anderen auf eine 2%ige Salzlösung. Wenn wir eine Zeitlang unsere Hunde außerhalb der Versuche ließen, so wurde erst die Differenzierung gestört und dann erst der Reflex überhaupt. Wir konnten die von anderen Autoren hervorgehobene Tatsache, nämlich daß beim Beginn des Erlöschens, wenn das Erscheinen des Reflexes unregelmäßig wird, man ihn zum Wiederbeleben durch Verlängerung der Intervalle zwischen den einzelnen Reizen bringen kann, bestätigen. Im allgemeinen ist der assoziative motorische Geschmacksreflex viel schwerer zu erziehen, als andere Reflexe; auch einmal gebildet und differenziert, ist er viel weniger dauerhaft und wird sehr leicht zu einem generalisierten, nicht differenzierten. Wir wollen dahingestellt lassen, ob es daran liegt, daß die Geschmacksreize lange anhalten, und dadurch häufig zur Mischung verschiedener Reize kommt, oder daß die Orientierung durch den Geschmackssinn beim Hunde keine große Rolle spielt.

Schwierig ist auch die Differenzierung der assoziativen motorischen Reflexe, was aus der Untersuchung von Kunjajew (43) hervorgeht. Der motorische Assoziationsreflex auf den Grundreiz wird dabei ziemlich rasch gebildet, die Differenzierung des Reflexes stellt aber einen außerordentlich schwierigen Vorgang dar, dauert sehr lange und wird sehr leicht gestört. Bei der Erziehung dieses Reflexes beobachtet man einen beständigen Wechsel der Zustände der Differenzierung und Nichtdifferenzierung, der allem Anschein nach unabhängig von den äußeren Ursachen ist und hängt mit irgendwelchen inneren Bedingungen zusammen. Der Verfasser selbst glaubt, daß diese Schwierigkeit durch das Reichtum und die Kompliziertheit der assoziativen Bahnen für den Geruchsinn im Gehirn des Hundes erklärt werden kann. Nach der Entfernung der beiden Gyri uncinati konnte Kunjajew bei einem Hunde noch den differenzierten Assoziationsreflex auf den Geruch von Pfeffermünz erhalten, obgleich man bei diesem Hunde nach der Operation keine Zeichen beobachten konnte, die auf das Unterscheiden der Gerüche hinwiesen.

Israelsohn (42) bearbeitete die motorischen Assoziationsreflexe auf taktile Reize beim Hunde. Er bediente sich dabei einer kleinen Einrichtung, die aus einem Elektromagneten und einer von ihm geräuschlos anziehbaren Metallplatte mit Guttaperchaende, das eben die Haut des Hundes berührte, bestand. Es bildete sich in verhältnismäßig kurzer Zeit ein sehr dauerhafter Reflex, der etwa 100 mal ohne Verstärkung hintereinander hervorgerufen werden konnte und dabei streng differenziert blieb. Die Differenzierung des Reflexes auf taktile Reize

bestand darin, daß nur die Reizung eines gewissen Hautbezirkes die Atemveränderung und Pfotenbewegung hervorrief, während taktile Reize an anderen Stellen erfolglos verliefen. Dabei konnte Israelsohn kleine Kreise bestimmen, in deren Grenzen die Differenzierung nicht mehr möglich war. Diese Hautbezirke, die den Weber'schen Kreisen entsprechen, sind an verschiedenen Körperteilen verschieden groß. So ist der Radius dieser Kreise am Nacken etwa 1—2 cm, am Oberschenkel etwa 4—5 cm. Der taktile Reflex kann durch einen gleichnamigen, d. h. ebenfalls taktilen gehemmt werden. Wenn aber der letztere innerhalb der Grenzen der erwähnten Kreise angebracht wird, so fehlt die Hemmung. Vor dem Erlöschen, d. h. nach vielfacher Wiederholung ohne Verstärkung, wird der taktile Reflex generalisiert, d. h. von jeder Körperstelle auslösbar. Israelsohn zeigte auch, daß der Hund die Wärmereize topographisch zu lokalisieren vermag, was eine Zeitlang von der Pawlow'schen Schule bestritten wurde.

Was die Hemmung anbetrifft, so beobachteten Afanassjew (1) und Schwarzmann (50), daß auch der zur Verstärkung dienende faradische Reiz unter Umständen auf den Assoziationsreflex hemmend wirken kann. Je stärker die faradischen Reizungen, je kürzer die Intervalle zwischen den letzteren sind, desto größer ist ihre hemmende Wirkung. Auf solche Weise kann der faradische Reiz zweierlei Wirkungen haben; er beseitigt die stattgefundene Hemmung des Assoziationsreflexes, er wird aber, wie jeder fremde Reiz selbst in anderen Fällen hemmend.

Nach Entfernung der Stirnlappen beim Hunde blieb der Assoziationsreflex ungestört, wie es Afanassjew fand (2).

Myslowitschek untersuchte die Wirkung des Morphiums auf den Assoziationsreflex. Er fand als unmittelbare Folge der Morphiuminjektion die Unterdrückung der Assoziationsreflexe; bei größeren Dosen (0,05) wird auch die Differenzierung gestört. In den nächsten Tagen nach der Morphiuminjektion sah er eine Erhöhung der Erregbarkeit der Assoziationsreflexe und eine Störung der Differenzierung derselben.

Die erste Anwendung dieser Methode am Menschen gehört Molotkoff (44). Er bildete beim Menschen einen motorischen Assoziationsreflex auf Licht- und Farbenreize. Oben beschrieben wir die von ihm benutzte Einrichtung zur Anbringung der elektrischen Reize und zur Registrierung des Sohlenreflexes. Die Versuchsperson saß so, wie der Hund, in einer Kammer und erhielt die Sehreize durch ein kleines rundes Fenster mit einer matten Glasscheibe in der Kammer. Als Quelle des Lichtreizes diente eine vor dem Fenster stehende Glühlampe, deren Stärke durch momentane Einschaltung von Widerständen auf 0,5, 0,25 und 0,12 gebracht werden konnte. Die Farbenreize von gleicher Lichtstärke wurden mit Hilfe folgender von Molotkoff kon-

struierter Einrichtung erzeugt. Auf den entgegengesetzten Enden einer Achse sind zwei Kreuze befestigt, das vordere enthält Rahmen zur Befestigung der farbigen Gläser, an das hintere werden den entsprechenden farbigen Gläsern gegenüber die Lampen von einer zur Ausgleichung erforderliche Kerzenzahl angebracht. Diese Einrichtung wurde an der Außenwand der Kammer befestigt; man konnte sie vollkommen geräuschlos drehen und dadurch an die matte Scheibe bald das eine, bald das andere farbige Glas bringen. Die elektrischen Lampen von bestimmter Lichtstärke konnten nur dann eingeschaltet werden, wenn das entsprechende Glas ans Fenster kam. Die Lichtintensität war in allen Versuchen 0,3 Normalkerze von weißem Lichte. Molotkoff's Versuchsergebnisse sind sehr ähnlich den an Hunden gewonnenen Resultaten. Die Gesetze der Bildung, der Differenzierung und der Hemmung der Assoziationsreflexe waren dieselben, wie wir sie oben für den Hund beschrieben.

Auf die Schwierigkeit der Differenzierung des Riechreflexes beim Menschen zeigt Frau Bondyrew hin. (Dasselbe gilt, wie wir oben sagten, auch für den Hund.) Auch waren große individuelle Unterschiede bei der Erziehung der Reflexe auf die von ihr benutzten Riechsubstanzen (Nelkenöl, Campher, Asa foetida).

Israelsohn (42) bildete beim Menschen einen motorischen Assoziationsreflex auf eine zusammengesetzte Reizung (taktile und Wärmereizung). An eine der aus der Öffnung der Kammer ausgestreckten Hände wurde der Wärmereiz (durch eine Glühlampe), an die andere gleichzeitig der taktile Reiz angebracht, in einer Sekunde wurde der faradische Reiz an der Sohle ausgelöst. Zuerst (nach 220 Assoziierungen) bildete sich der motorische Assoziationsreflex auf den zusammengesetzten Reiz: auf die einzelnen Reizkomponenten erfolgte eine Fußbewegung erst später, und zwar nach 300 Assoziierungen auf den Wärmereiz allein und nach 410 auf den taktilen Reiz allein. Der Reflex auf den isolierten Wärmereiz erwies sich auch dauerhafter, als auf den isolierten taktilen Reiz, doch weniger stabil als auf die zusammengesetzte Reizung. Kontrollversuche zeigten, daß dies daran liegt, daß das Maximum der Reizintensität des Wärmereizes mit der faradischen Reizung zusammenfällt, während der taktile Reiz das Maximum etwas früher erreicht.

Frenkel (37) bildete einen motorischen Assoziationsreflex auf den an die Lippe angebrachten Kitzelreiz beim Menschen. Israelsohn beschäftigte sich sowohl beim Menschen, wie beim Hunde, mit der Bildung des sog. sekundären Assoziationsreflexes. Als Grundreiz diente dabei der dauerhafte Wärme- oder taktile Reflex. Dieser sekundäre Reflex unterscheidet sich dadurch, daß er weniger stabil ist, als der primäre.

Sehr ausführlich bearbeitet die Frage der motorischen Assoziationsreflexe auf zusammengesetzte Reize Platonoff (47). Er wählt dazu den Licht- und Tonreflex und findet, daß der motorische Assoziationsreflex auf zusammengesetzte Reize auch auf beide Reizkomponenten erfolgt. Bei weiterer Entwicklung wird der Reflex bloß auf den zusammengesetzten Reiz ausgelöst: es erfolgt also eine Differenzierung des Reflexes auf den zusammengesetzten Reiz. Es wird dabei erst der Lichtreflex und dann schon der Tonreflex gehemmt. Die Ermüdung wirkt ebenfalls hemmend auf die Reflexe, sowohl auf zusammengesetzte, wie isolierte Reizungen. Der erregte Zustand wirkt sozusagen „enthemmend" auf den in anfänglicher Hemmung begriffenen Reflex. Der zusammengesetzte Reflex wirkt bei gewissen Umständen „enthemmend" auf den Komponentenreflex, und der Tonreflex wirkt auf dieselbe Weise auf den Lichtreflex. Bei Personen mit erhöhter Empfänglichkeit werden die Assoziationsreflexe ziemlich leicht gebildet und erweisen sich als ziemlich stabil. Platonoff glaubt, aus seinen Versuchen den Schluß ziehen zu dürfen, daß die Methode der motorischen Assoziationsreflexe uns die Messung des Unterschiedes der Einwirkungen verschiedener Außenreize auf das Nervensystem, die der Stärke und dem Charakter nach unvergleichbare Empfindungen hervorrufen, ermöglicht.

Brustein (34) untersuchte den Einfluß der Lichtbäder auf den motorischen Assoziationsreflex und fand, daß die allgemeinen elektrischen Lichtbäder mit weißen oder blauen Gläsern die Erregbarkeit des Assoziationsreflexes erniedrigen, der dafür aber dauerhafter wirkt.

Bechterew und Protopopoff [1]) konnten bei Hemiplegikern auf der gelähmten Seite keinen motorischen Assoziationsreflex erreichen.

Greker (41) konnte feststellen, daß bei den Katatonikern ein motorischer Assoziationsreflex auf den taktilen Reiz, auf den sie sonst keine äußerliche Reaktion zum Vorschein bringen, leicht gebildet werden kann. Er erreichte bei denselben Geisteskranken einen motorischen Assoziationsreflex auf den faradischen Reiz irgendeines Hautbezirkes. Der maximale Rollenabstand des du Bois'schen Schlittenapparates durfte nicht 12 cm überschreiten, was auch bei gesunden Personen der Fall ist. — Es gelang Kunjajew mit der Methode der motorischen Assoziationsreflexe einzelne Fälle von Simulation aufzudecken: bei behaupteter Sinnesstörung erreichte er einen motorischen Assoziationsreflex auf entsprechende Sinnesreize. — In einer demnächst erscheinenden Arbeit (Russky Wratsch 1912) schildert v. Bechterew ausführlich die Anwendung der motorischen Assoziationsreflexe zum Aufdecken der Simulation. Damit wäre die Serie der eigentlichen

[1]) Vorläufige Mitteilung in den Wiss. Sitz. d. Ärzte d. Klin. f. Nerven- u. Geisteskr. zu Petersburg 1910.

Untersuchungen über motorische Assoziationsreflexe im Bechterew-schen Laboratorium erschöpft. Selbstverständlich mußten wir sehr viele interessante Einzelheiten unterlassen: das hätte uns zu sehr über den Rahmen eines Referates gebracht. Wir sehen, daß in diesen Arbeiten eine ganze Reihe von psychologischen Problemen zum Teil gestreift, zum Teil auch bearbeitet worden ist. Daneben treten auch physiologische resp. anatomisch-physiologische Ergebnisse auf. Auch praktische Anwendung (Simulation!) findet diese Methode. Gewiß ist nur ein Bruchteil der Arbeit, die allerelementarsten Sachen gemacht worden. Es ist aber dabei ein Weg angelegt worden, der uns zu weiteren Enthüllungen der psychologischen Geheimnisse führen wird.

Unsere Darstellung der psychologischen Arbeiten des Bechterew-schen Laboratoriums in den letzten Jahren wäre unvollständig, wenn wir die Untersuchungen über die persönlichen, resp. Willensbewegungen nicht berührten. Wir meinen die Untersuchungen über die „reproduktive" und die „assoziative" Reaktion. — Nach dem Vorschlag von v. Bechterew wurden die Versuche über die reproduktive Reaktion von Frl. Dobrotworsky (35) folgenderweise angestellt. Die Experimentatorin verabredete mit den Versuchspersonen, daß sie auf jeden Tonreiz mit einem Drücken des Fingers auf einen Gummiballon reagieren, durch den letzteren wurde die Bewegung auf den Registrierapparat übertragen. Die Tonreize wurden in bestimmten Intervallen ausgelöst. Auf einmal, unerwartet für die Versuchsperson, blieben sie aus. Doch erfolgte noch trotzdem eine Zeitlang die Fingerbewegung weiter. Die assoziative Reaktion wurde von derselben Verfasserin folgenderweise untersucht. Die Versuchsperson erhielt gleichzeitig zwei Reize, einen Ton- und Lichtreiz, und wurde dabei aufgefordert nur auf den ersteren mit einer Fingerbewegung zu reagieren. Die Experimentatorin variierte die Versuche, indem sie die beiden Reizungen gleichzeitig auslöste oder das Licht vorangehen ließ und entweder am Ende des Lichtreizes, oder nach einem Zeitintervall nach dem Aufhören des letzteren den Ton erzeugte.

Beim Ausbleiben des Tones erfolgte trotz der Verabredung die Fingerreaktion auf den Lichtreiz. Diese Assoziationsreaktion, durch den Grundreiz nicht verstärkt, hat die Neigung zum Erlöschen. Zur Belebung der Reaktion ist die Verstärkung durch die Assoziierung mit dem Grundreize notwendig. Die Stabilität und rasche Bildung dieser Reaktion hängt mit der Zahl der Assoziierungen, mit der Intensität des assoziierten Reizes (in diesem Falle des Lichtes), mit der Kürze der Intervalle zwischen den assoziierten Reizungen und jedem Reizpaare, mit der Konzentrierung an einem anderen Gegenstande, mit Gewöhnung an die Reaktion auf den verabredeten Reiz, schließlich mit der Individualität der Versuchsperson zusammen.

Ähnliche Untersuchungen wurden auf dem Gebiete der Sprache von Fedorin (36) angestellt. Er verabredete mit seinen Versuchspersonen, daß sie jedesmal, wenn sie einen Ton hören, „Ton“ sagen, und wenn sie Licht sehen, „Licht“ sagen. Es erfolgte eine Reihe von Ton- resp. Lichtreizen in bestimmten Intervallen. Auf einmal blieb der Ton- resp. Lichtreiz aus, eventuell wurde der andere Reiz ausgelöst. Es zeigte sich, daß

1. nach dem Ausbleiben der Töne, wenn dieselben in Zeitintervallen von $^1/_2$ Sekunde erfolgen, jedesmal noch einmal die Antwort „Ton“ herauskam;

2. wenn an Stelle des ausgebliebenen Tones ein Lichtreiz erschien, so erfolgte die Antwort „Ton“ auch bei langsamerem Tempo der Tonreihe (1 Sekunde);

3. bei Abwechslung von Licht- und Tonreihen in Intervallen von $^1/_2$ Sekunde kommen unregelmäßige Bezeichnungen zum Verschein (das Licht wird mit „Ton“ und der Ton mit „Licht“ bezeichnet);

4. bei Abwechslung einzelner Reize kommen diese Versprechungen schon bei Intervallen von 1 Sekunde zustande;

5. Bei assoziierter Wirkung von Licht und Ton erfolgt zuweilen die Reaktion auf den Lichtreiz allein.

Es sind, wie wir sehen, in diesen zwei Arbeiten auf streng objektivem Wege interessante psychologische Probleme erörtert.

Vor ganz kurzem wurde auf die Anregung von v. Bechterew von Akopenko die vasomotorische Reaktion zu den Zwecken der Assoziationsreflexe ausgenutzt. Bekanntlich steigt der Blutdruck bei jeder Schmerzempfindung. Diese Steigerung des Blutdruckes auf die faradische Reizung hin erfolgt nach einer Reihe von Assoziierungen des elektrischen Reizes mit verschiedenen Sinnesreizen auf die letzteren allein hin und kann plethysmographisch registriert werden. Diese Methode ist noch im Werden: die Zukunft wird zeigen, ob sie für manche Zwecke geeigneter ist, als die Methode der motorischen Reflexe.

Literaturverzeichnis.

1. Afanassjew, Protokolle d. wissenschaftl. Sitz. d. Ärzte d. Klinik f. Nerven- u. Geisteskrankh. zu Petersburg. Sitzung v. 21. Mai 1911 (russ.).
2. —, Protokolle d. wissenschaftl. Sitz. d. Ärzte d. Klinik f. Nerven- u. Geisteskrankh. zu Petersburg. Sitzung v. 3. März 1912 (russ.).
3. von Bechterew, Revue scientifique, 1906.
4. —, Protokoll d. internat. Kongr. f. Psychiatr. usw. zu Amsterdam, 1907.
5. —, Journal f. Psychol. u. Neurol., 1909, Bd. XIV, S. 16.
6. —, Zeitschr. f. Psychoter. u. med. Psychol., 1909, Bd. 1, H. 1, S. 6.
7. —, Zeitschr. f. Psychoter. u. med. Psychol., 1909, Bd. 1, H. 5, S. 257.
8. —, Journal de Psychologie, 1909, Nr. 6, p. 491.
9. —, Zeitschr. f. Psychoter. u. med. Psychol., 1910, Bd. 2, H. 3, S. 129.
10. —, Folia neurobiologica, 1910, Bd. IV, p. 76.
11. —, Zeitschr. f. Psychol. (u. Physiol. d. Sinnesorgane), 1910, Bd. 60, S. 280.
12. —, Zeitschr. f. Psychoter. u. med. Psychol., 1910, Bd. 2, H. 3, S. 129.
13. —, Journal de psychol. norm. et pathol., 1910, Nr. 5, p. 1.
14. —, Archives d'antropol. crim. d. medc. légale etc., 1910, T. XXV, p. 161.
15. —, Zeitschr. f. Neurol. u. Psychiatr., 1911, Bd. V, S. 299.
16. —, Folia neurobiolog., 1910, Bd. IV, p. 76.
17. —, Journal de psychol. norm. et pathol., 1911, No. 5, p. 385.
18. —, Revue psycholog., 1911, Bd. 3.
19. —, Obosr. Psychiatr., 1899 (russ.).
20. —, Obosr. Psychiatr., 1900 (russ.).
21. —, Obosr. Psychiatr., 1901 (russ.).
22. —, Wjestn. Psychol., 1904 (russ.).
23. —, Obosr. Psychiatr., 1903 (russ.).
24. —, Obosr. Psychiatr., 1907 (russ.).
25. —, Obosr. Psychiatr., 1908 (russ.).
26. —, Russky Wratsch., 1909 (russ.).
27. —, Woprossy Philos., 1909 (russ.).
28. —, Obosr. Psychiatr., 1908 (russ.).
29. —, Obosr. Psychiatr., 1910 (russ.).
30. von Bechterew u. Wladytschko, Obosr. Psychiatr., 1910 (russ.).
31. von Bechterew, Die objektive Psychologie oder Psychreflexologie. Petersburg 1912 (russ.).
32. Bjelitzky, Obosr. Psychiatr., 1905 (russ.).
33. Bondyrew, Wissenschaftl. Sitz. d. Ärzte d. Klinik f. Nerven- u. Geisteskrankh., Sitzung im Dezember 1909.
34. Brustein, Dissert., Petersburg 1910.
35. Dobrotworsky, Wissenschaftl. Sitz. d. Ärzte d. Klinik f. Nerven- u. Geisteskrankh., Mai 1908.
36. Fedorin, Wissenschaftl. Sitz. d. Ärzte d. Klinik f. Nerven- u. Geisteskrankh., März 1910.
37. Frenkel, Dissert., Petersburg 1910.
38. Gerwer, Obosr. Psychiatr., 1900.

39. Golant, Wissenschaftl. Sitz. d. Ärzte d. Petersburger Klinik f. Nerven- u. Geisteskrankh., Mai 1909.
40. —, Sitz. d. Russ. Ges. f. Norm. u. patholog. Psychol., November 1909.
41. Greker, Dissert., Petersburg 1910.
42. Israelsohn, Wissenschaftl. Sitz. d. Ärzte d. Klinik f. Nerven- u. Geisteskrankh. zu Petersburg 1909 und 1910.
43. Kunjajew, Wissenschaftl. Sitz. d. Ärzte d. Klinik f. Nerven- u. Geisteskrankh. zu Petersburg 1910.
44. Molotkoff, Dissert., Petersburg 1910.
45. Nicolai, Die physiologische Methode zur Erforschung der Tierpsyche usw. Leipzig 1907.
46. Nikitin, Dissert., Petersburg 1908.
47. Platonoff, Dissert., Petersburg 1912.
48. Protopopoff, Dissert., Petersburg 1909.
49. Pussep, Dissert., Petersburg 1902.
50. Schwarzmann, Wissenschaftl. Sitz. d. Ärzte d. Klinik f. Nerven- u. Geisteskrankh. zu Petersburg, Mai 1911.
51. Spirtoff, Wissenschaftl. Sitz. d. Ärzte d. Klinik f. Nerven- u. Geisteskrankh., Petersburg 1908.
52. Walker, Wissenschaftl. Sitz. d. Ärzte d. Klinik f. Nerven- u. Geisteskrankh., Petersburg 1909.
53. Zukowsky, Dissert., 1898.

G. Pätz'sche Buchdruckerei Lippert & Co. G. m. b. H., Naumburg a. d. S.